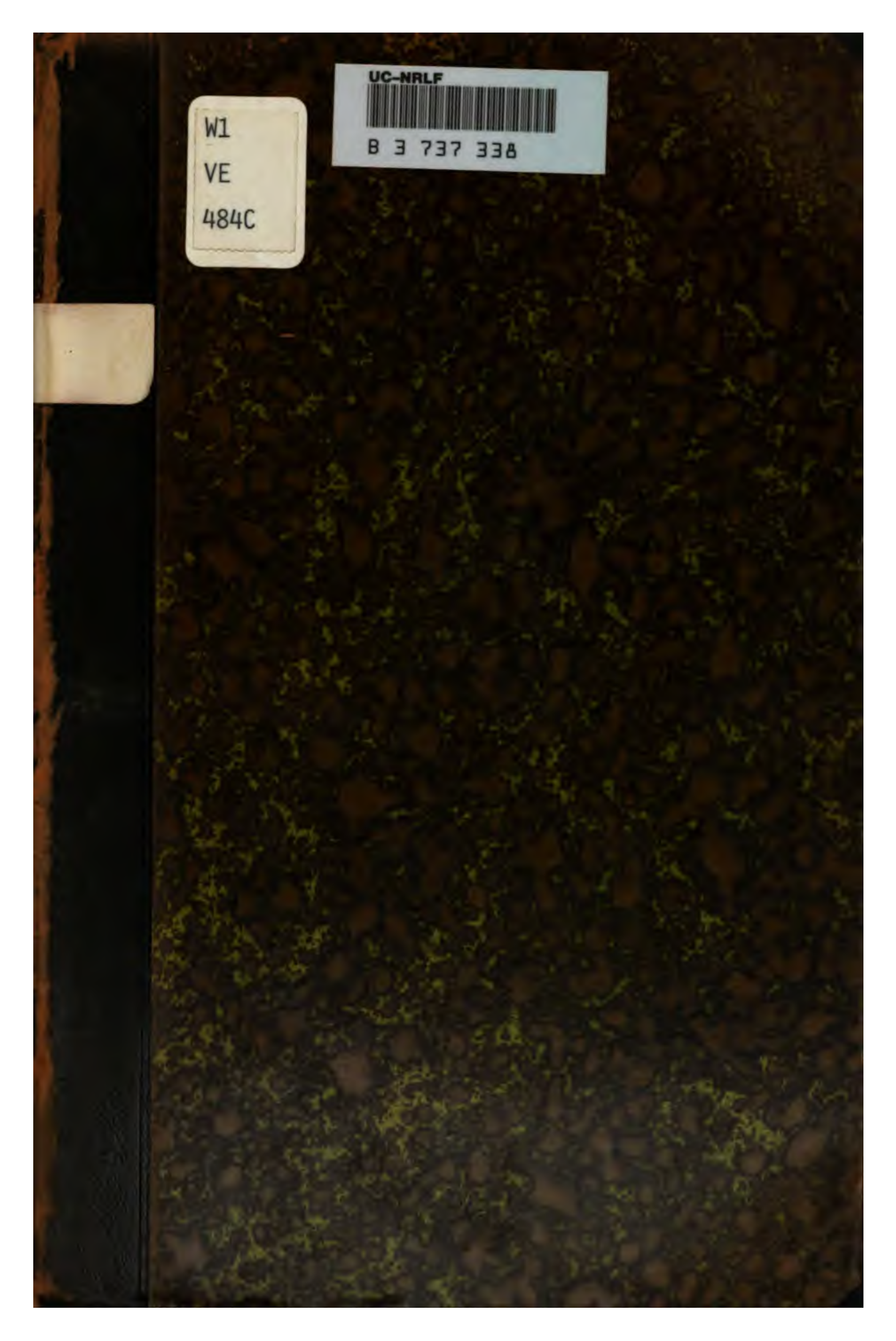
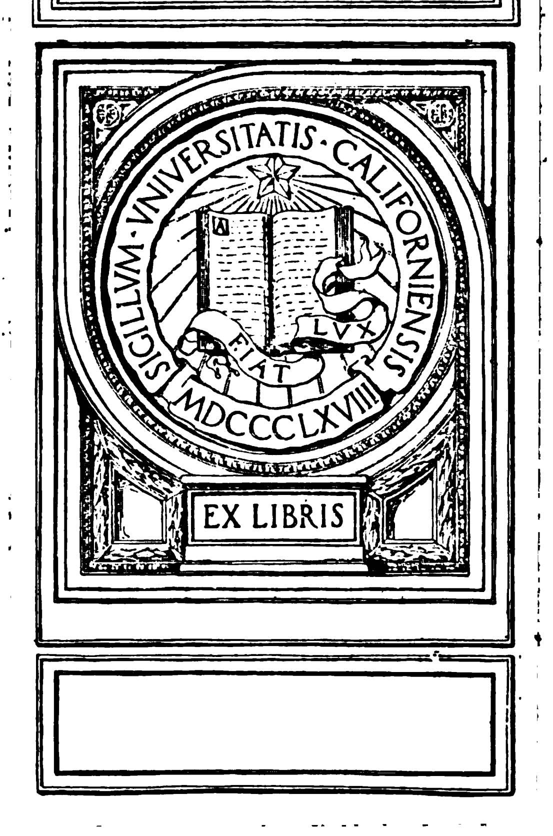
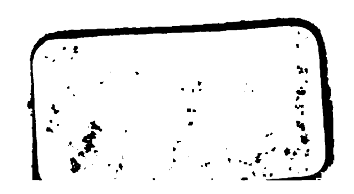





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

ZEHNTER CONGRESS.

GEHALTEN ZU WIESBADEN, VOM 6.—9. APRIL 1891.

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. LEYDEN, UND DR. EMIL PFEIFFER,

Geh. Med.-Rath u. o. ö. Professor der 1. med. Klinik zu Berlin.

Pract. Arzte in Wiesbaden, ständigem Secretäre des Congresses.

ZEHNTER CONGRESS

Gehalten zu Wiesbaden, vom 6.—9. April 1891.

MIT 48 ABBILDUNGEN IM TEXTE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1891.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Geschäftliches.

I.

Eröffnungsrede.

II.

Referate

nebst anschliessenden Discussionen.

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

Seite

Themata zu Referaten,

IV.

Ausstellungen.

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des zehnten

Congresses für Innere Medicin.

---

1) **Vorsitzender**: Herr Geh. Med.-Rath Professor Dr. E. Leyden (Berlin).

2) **Stellvertretende Vorsitzende**: Herr Prof. Dr. Demme (Bern).
„ Geh. Med.-Rath Professor Dr. Naunyn (Strassburg).
„ Geh. Med.-Rath Professor Dr. Quincke (Kiel).

3) **Schriftführer**: Herr Docent Dr. Moritz (München).
„ kgl. Assistent Dr. Münzer (Prag).
„ Privat-Docent Dr. Reinhold (Freiburg).
„ Dr. Romberg (Leipzig).

4) **Redactions-Commission**: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

5) **Geschäftscomité**: Herr Prof. Dr. Curschmann (Leipzig). 1887.
„ Prof. Dr. Immermann (Basel). 1888.
„ Geheimerath Professor Dr. von Ziemssen (München). 1889.
„ Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). 1890.
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

6) **Kassenführer**: Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redactions-Commission für 1891—92:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité für 1891—92:

Herr Prof. Dr. Immermann (Basel). 1888.
„ Geheimerath Professor Dr. v. Ziemssen (München). 1889.
„ Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). 1890.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald). 1891.
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Der Ausschuss.

Für 1890–91:

Herr	Prof. Dr. v. Jürgensen (Tübingen).	1886
„	Prof. Dr. Knoll (Prag).	„
„	Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen).	„
„	Dr. Bahrdt (Leipzig).	„
„	Geheimerath Prof. Dr. v. Ziemssen (München).	„
„	San.-Rath Dr. S. Guttmann (Berlin).	1887
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Quincke (Kiel).	„
„	Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg).	„
„	Prof. Dr. Demme (Bern).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Bonn).	„
„	Prof. Dr. Edlefsen (Kiel).	1888
„	Prof. Dr. Fräntzel (Berlin).	„
„	San.-Rath Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mannkopff (Marburg).	„
„	Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Fürbringer (Berlin).	1889
„	Prof. Dr. Hoffmann (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Curschmann (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Immermann (Basel).	„
„	Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg).	„
„	Prof. Dr. v. Jaksch (Prag).	1890
„	Prof. Dr. Kast (Hamburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg).	„
„	Prof. Dr. Leube (Würzburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald).	„
„	Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Für 1891—92:

Herr	Geh. San.-Rath Dr. S. Guttmann (Berlin).	1887
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Quincke (Kiel).	„
„	Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg).	„
„	Prof. Dr. Demme (Bern).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Bonn).	„
„	Prof. Dr. Edlefsen (Kiel).	1888
„	Prof. Dr. Fräntzel (Berlin).	„
„	San.-Rath Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mannkopff (Marburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Fürbringer (Berlin).	1889
„	Prof. Dr. Hoffmann (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Curschmann (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Immermann (Basel).	„
„	Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg).	„
„	Prof. Dr. v. Jaksch (Prag).	1890
„	Prof. Dr. Kast (Hamburg).	„
„	Prof. Dr. Naunyn (Strassburg).	„
„	Prof. Dr. Leube (Würzburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein (Göttingen).	1891
„	Prof. Dr. Kahler (Wien).	„
„	Geh. Med.-Rath Dr. v. Wild (Cassel).	„
„	Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Dettweiler (Falkenstein).	„
„	Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Die Mitglieder.

Ehrenmitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rud. Virchow, Berlin.

1. Herr Dr. Abegg, Med.-Rath, Danzig.
2. „ „ Adamkiewicz, Prof., Krakau.
3. „ „ Albrecht, Wiesbaden.
4. „ „ Apt, L., Ems.
5. „ „ Auerbach, Köln.
6. „ „ Bahrdt, Leipzig.
7. „ „ Barwinski, San.-Rath, Elgersburg.
8. „ „ v. Basch, Prof., Wien-Marienbad.
9. „ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.

10. Herr Dr. Baumann, San.-Rath, Schlangenbad.
11. " " Beckh, Nürnberg.
12. " " Beissel, Aachen.
13. " " Berna, Wiesbaden.
14. " " Beuster, San.-Rath, Berlin.
15. " " Bickel, Ernst, Wiesbaden.
16. " " Biermer, Prof., Geh. Med.-Rath, Breslau.
17. " " Binz, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
18. " " Birch-Hirschfeld, Prof., Leipzig.
19. " " Bode, Geh. Med.-Rath, Nauheim.
20. " " Böhm, Schwalbach.
21. " " Boström, Prof., Giessen.
22. " " Brauns, P., Wiesbaden.
23. " " Bresgen, M., Frankfurt a. M.
24. " " Cerf, Alzey.
25. " " Clouth, C., Wiesbaden.
26. " " Cohn-Conradi, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
27. " " Cornet, Berlin-Reichenhall.
28. " " Crämer, Docent, München.
29. " " Croner, San.-Rath, Berlin.
30. " " Curschmann, Professor, Leipzig.
31. " " Damsch, Professor, Göttingen.
32. " " Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
33. " " Demme, Prof., Bern.
34. " " Dettweiler, Geh. San.-Rath, Falkenstein im Taunus.
35. " " Diesterweg, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
36. " " Dolega, Leipzig.
37. " " Döring, San.-Rath, Ems.
38. " " Doutrelepont, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
39. " " Ebstein, Prof., Geh. Med.-Rath, Göttingen.
40. " " Edinger, Frankfurt a. M.
41. " " Edlefsen, Prof., Kiel.
42. " " Ehrendorfer, Felix, Wien.
43. " " v. Ehrenwall, Ahrweiler.
44. " " Ehrhard, Geisenheim.
45. " " Eichhorst, Professor, Zürich.
46. " " Eisenlohr, Oberarzt im städt. Krankenhause, Hamburg.
47. " " Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
48. " " Eppinger, Prof., Graz.
49. " " Erb, Geh. Hofrath, Prof., Heidelberg.
50. " " Ewald, Prof., Berlin.
51. " " Eyselein, Blankenburg.
52. " " Fellner, L., Franzensbad.
53. " " Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
54. " " Filehne, Prof., Breslau.
55. " " Finkelnburg, Geh. Reg.-Rath, Prof., Bonn.

56. Herr Dr. Finkler, Prof., Bonn.
57. „ „ Flechsig, Geh. Hofrath, Elster-Dresden.
58. „ „ Fleiner, Priv.-Doc., Heidelberg.
59. „ „ Fleischer, Prof., Erlangen.
60. „ „ Flothmann, Ems.
61. „ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
62. „ „ Fraentzel, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
63. „ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
64. „ „ Franz, R., Geh. Hofrath, Schwalbach.
65. „ „ Freudentheil, San.-Rath, Wiesbaden.
66. „ „ Frey, A., Baden-Baden.
67. „ „ Friedländer, Docent, Leipzig.
68. „ „ Friedmann, kaiserl. Rath, Wien.
69. „ „ Friedmann, Theodor, Wien.
70. „ „ Fürbringer, Direct. des städt. Krankenhauses, Prof., Berlin.
71. „ „ Gans, Karlsbad.
72. „ „ Genth, C., Langenschwalbach.
73. „ „ Gerhardt, Geh.-Rath, Prof., Berlin.
74. „ „ Gilbert, W. H., Baden-Baden.
75. „ „ Glax, Prof., Abazzia.
76. „ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
77. „ „ Goldschmidt, Sigismund, Reichenhall.
78. „ „ Grebert, Langenschwalbach.
79. „ „ Grimmel, Idstein.
80. „ „ Groedel, Bad-Nauheim.
81. „ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
82. „ „ Günther, A., Mülhausen i. Elsass.
83. „ „ Guttmann, S., San.-Rath, Berlin.
84. „ „ Hagenbach, Prof., Basel.
85. „ „ Hahn, Siegfr., Berlin.
86. „ „ Haupt, Soden.
87. „ „ Hecker, Johannisberg.
88. „ „ Heller, Nürnberg.
89. „ „ Herrmann, Spitaldirector, Prag-Karlsbad.
90. „ „ Heubner, Prof., Leipzig.
91. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
92. „ „ Hilgers, Reinerz.
93. „ „ His, Leipzig.
94. „ „ Hochgesand, Geh. Med.-Rath, Mainz.
95. „ „ v. Hoffmann, Baden-Baden.
96. „ „ Hoffmann, Prof., Heidelberg.
97. „ „ Hoffmann, Prof. u. Staatsrath, Leipzig.
98. „ „ Hueppe, Professor, Prag.
99. „ „ Jaffé, Prof. Königsberg.
100. „ „ Jakob, Cudowa.

101. Herr Dr. v. Jaksch, R., Prof., Prag.
102. " " v. Ibell, Ems.
103. " " Immermann, Prof., Basel.
104. " " v. Jürgensen, Prof., Tübingen.
105. " " Kaatzer, P., Bad-Rehburg.
106. " " v. Kahlden, Docent, Freiburg.
107. " " Kahler, Prof., Wien.
108. " " Kalkoff, Bez.-Arzt, Schwarzenberg, Sachsen.
109. " " Kallay, Karlsbad.
110. " " Kast, Dir. d. allgem. Krankenhauses, Hamburg.
111. " " Kétli, Prof., Budapest.
112. " " Kind, Fr., Fulda.
113. " " Kirnberger, Mainz.
114. " " Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
115. " " Klemperer, Docent, Berlin.
116. " " Knoll, Prof., Prag.
117. " " Köhler, W., Oberarzt, Offenbach a. M.
118. " " Kohlschütter, Prof., Halle.
119. " " Kohts, Docent, Strassburg.
120. " " Köllner, Hainstein bei Eisenach.
121. " " Korányi, Prof., Budapest.
122. " " Korach, Hamburg.
123. " " Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
124. " " Kothe, Friedrichsroda.
125. " " Kovács, Wien.
126. " " Krabler, Prof., Greifswald.
127. " " Kraus, Friedr., Wien.
128. " " Krehl, L., Privatdocent, Leipzig.
129. " " Krieger, C., Hamburg.
130. " " Kühne, H., Hofrath, Wiesbaden.
131. " " Kullmann II., Altenstadt.
132. " " Külz, Prof., Marburg.
133. " " Küpper, Elberfeld.
134. " " Langner, Geh. San.-Rath, Landeck in Schlesien.
135. " " Laudien, G., Nervi-Kissingen.
136. " " Lazarus, Berlin.
137. " " Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
138. " " Lehnerdt, San.-Rath, Berlin.
139. " " Lehr, G., Nerothal-Wiesbaden.
140. " " Leichtenstern, Prof., Cöln.
141. " " Lenhartz, Docent, Leipzig.
142. " " Lenné, Neuenahr.
143. " " Leo, Prof., Bonn.
144. " " Leube, Prof., Würzburg.
145. " " Leubuscher, Privatdocent, Jena.
146. " " Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.

147. Herr Dr. Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.
148. „ „ Lichtheim, Prof., Königsberg.
149. „ „ v. Liebermeister, Prof., Tübingen.
150. „ „ Lipp, Prof., Graz.
151. „ „ Litten, Prof., Berlin.
152. „ „ Lommel, Homburg v. d. H.
153. „ „ Lorenz, Wien.
154. „ „ Lürmann, Bremen.
155. „ „ Maas, Nürnberg.
156. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Professor, Marburg.
157. „ „ Marc, Wiesbaden.
158. „ „ Marchand, Professor, Marburg.
159. „ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
160. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
161. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
162. „ „ Menke, San.-Rath, Pyrmont.
163. „ „ Merkel, M.-R., Bezirksarzt, Nürnberg.
164. „ „ Michaelis, Ad., Berlin.
165. „ „ Minkowski, Privatdocent, Strassburg.
166. „ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Düsseldorf.
167. „ „ Mordhorst, Wiesbaden.
168. „ „ Moritz, Fritz, Docent, München.
169. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
170. „ „ Müller, Geh. San.-Rath, Hannover.
171. „ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
172. „ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
173. „ „ Münzel, Ed., Harzburg.
174. „ „ Münzer, Prag.
175. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
176. „ „ Nebelthau, Eberhard, Assistenzarzt, Marburg.
177. „ „ Neisser, Prof., Breslau.
178. „ „ Nicolaier, A., Docent, Göttingen.
179. „ „ Nitsche, Salzbrunn.
180. „ „ v. Noorden, Docent., Berlin.
181. „ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
182. „ „ Obermayer, Wien.
183. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.
184. „ „ Oebeke, San.-Rath, Endenich.
185. „ „ Ohrtmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
186. „ „ Oser, Prof., Wien.
187. „ „ Ott, Geh. San.-Rath, Prof., Prag.
188. „ „ Pagenstecher, A., San.-Rath, Wiesbaden.
189. „ „ Panthel, San.-Rath, Kgl. Brunnen- u. Badearzt, Ems.
190. „ „ Peiper, Docent, Greifswald.
191. „ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
192. „ „ Petersen, Kopenhagen.

193. Herr Dr. Pfeiffer, August, Kreisphysikus, Wiesbaden.
194. „ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
195. „ „ Pletzer, H., Bremen.
196. „ „ Polano, Haag.
197. „ „ Posner, C., Docent, Berlin.
198. „ „ Preyer, Prof., Berlin.
199. „ „ Prior, Bonn.
200. „ „ Pribram, Prof., Prag.
201. „ „ Pusinelli, Dresden.
202. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rath, Prof., Kiel.
203. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
204. „ „ Rehm, Blankenburg a. H.
205. „ „ Rehn, Heinr., Frankfurt a. M.
206. „ „ Reinhold, Privatdocent, Freiburg.
207. „ „ Rembold, Prof., Graz.
208. „ „ v. Renz, Geh. Hofrath, Wildbad.
209. „ „ Reuter, Ems.
210. „ „ Richter, Pankow b. Berlin.
211. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
212. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Prof., Giessen.
213. „ „ Riess, San.-Rath, Prof., Berlin.
214. „ „ v. Rokitansky, Prof., Innsbruck.
215. „ „ Rolfes, Wiesbaden.
216. „ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
217. „ „ Romberg, Leipzig.
218. „ „ Rosenbach, Prof., Breslau.
219. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
220. „ „ Roser, Karl, dirig. Arzt d. Landkrankenhauses z. Hanau.
221. „ „ Rossbach, Prof., Jena.
222. „ „ Roth, Bamberg.
223. „ „ Rumpf, Prof., Marburg.
224. „ „ Sahli, Prof., Bern.
225. „ „ Scheele, San.-Rath, Danzig.
226. „ „ Schellenberg, Gustav, Wiesbaden.
227. „ „ Scherpf, Kissingen.
228. „ „ Schervier, Geh. San.-Rath, Aachen.
229. „ „ Schmaltz, Richard, Dresden.
230. „ „ Schmid, Hofrath, München-Reichenhall.
231. „ „ Schmidt, M., San.-Rath, Frankfurt a. M.
232. „ „ Schneider, Baden-Baden.
233. „ „ Schott, Th., Bad Nauheim u. Frankfurt a. M.
234. „ „ Schreiber, J., Prof., Königsberg.
235. „ „ Schroeter, Eichberg.

236. Herr Dr. Schultze, Prof., Bonn.
237. " " Schumacher, C., Aachen.
238. " " Schuster, Aachen.
239. " " Schütz, Oberarzt, Hamburg.
240. " " Schweiger, San.-Rath, Franzensbad.
241. " " Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
242. " " Seifert, Docent, Würzburg.
243. " " Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
244. " " Seitz, Geh. Rath, Prof., Wiesbaden.
245. " " Seligmann, D., Wien-Carlsbad.
246. " " Senator, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
247. " " Sommerbrodt, Prof., Breslau.
248. " " Spiesecke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
249. " " Stabel, Kreuznach.
250. " " Stadelmann, Hofrath, Prof., Dorpat.
251. " " Staub, San.-Rath, Trier.
252. " " Stecher, Oberstabsarzt, Dresden.
253. " " Steffen, San.-Rath, Stettin.
254. " " Stich, Nürnberg.
255. " " Sticker, G., Cöln.
256. " " Stintzing, Prof., Jena.
257. " " Storch, Kopenhagen.
258. " " Stöhr, Geh. Hofrath, Kissingen.
259. " " Strübing, Priv.-Doc., Greifswald.
260. " " van Thienhoven, Haag.
261. " " Thierfelder, Prof., Rostock.
262. " " Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
263. " " Thoma. Prof., Dorpat.
264. " " Thomas, Prof., Freiburg.
265. " " Trautwein, Kreuznach.
266. " " Turban, Davos.
267. " " Ungar, Prof., Bonn.
268. " " Unna, P. G., Hamburg.
269. " " Unschuld, San.-Rath, Neuenahr.
270. " " Unverricht, Prof., Dorpat.
271. " " Vierordt, Prof., Tübingen.
272. " " Vierordt, Osw., Prof., Heidelberg.
273. " " Wagner, Geh. Med.-Rath, Salzungen.
274. " " Wahrmann, Wien.
275. " " Walz, Davos.
276. " " Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
277. " " Weber, Kreuznach.
278. " " Weber, Herm., London.
279. " " Weber, New-York.
280. " " Wehmer, P., Wiesbaden.
281. " " Weissenberg, David, Görlitz.

282. Herr Dr. Wewer, Oberstabsarzt a. D., Meiningen.
283. „ „ Wibel, Wiesbaden.
284. „ „ Widerhofer, Prof., Wien.
285. „ „ v. Widmann, Spitalprimarius, Lemberg.
286. „ „ v. Wild, Geh. Med.-Rath, Cassel.
287. „ „ Winternitz, Prof., Wien.
288. „ „ Wolff, Felix, Görbersdorf.
289. „ „ Ziegler, Prof., Freiburg.
290. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
291. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
292. „ „ Zuelzer, Prof., Berlin.
293. „ „ Zwaardemaker, Utrecht.

Präsenzliste

der

anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des zehnten Congresses für innere Medicin.

1. Herr Dr. Ahrens, Wiesbaden.
2. „ Althausse, cand. med., Wiesbaden.
3. „ Dr. Althoff, Geh. Ober-Med.-Rath, Berlin.
4. „ „ Apt, Bad-Ems.
5. „ „ Aronsohn, Bad-Ems.
6. „ „ Aronstein, Steele.
7. „ „ Bachfeld, Offenbach.
8. „ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.
9. „ „ Bahrdt, Leipzig.
10. „ „ Bayer, Sanitäts-Rath, Sondershausen.
11. „ „ Berlein, Wiesbaden.
12. „ „ Berna, Wiesbaden.
13. „ „ Bertrand, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
14. „ „ Besselmann, M.-Gladbach.
15. „ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
16. „ „ Blum, Assistenzarzt, Freiburg i. B.
17. „ „ Böhmer, Wiesbaden.
18. „ „ Bode, Geh. Med.-Rath, Bad-Nauheim.
19. „ „ Boehm, Bad-Schwalbach.
20. „ „ Bohland, Docent, Bonn.
21. „ „ Brauneck, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
22. „ „ Brauns, Wiesbaden.
23. „ „ Bresgen, M., Frankfurt a. M.
24. „ „ Breyer, Chemnitz.
25. „ „ Bruck, Bad-Nauheim.
26. „ „ Burkart, San.-Rath, Bonn.
27. „ „ Clemens, San.-Rath, Dortmund.
28. „ „ Clouth, Wiesbaden.
29. „ „ Cnyrim, Frankfurt a. M.
30. „ „ Cohn-Conradi, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
31. „ „ Cornet, Berlin.
32. „ „ Coster, A., Wiesbaden.
33. „ „ Coester, E., Wiesbaden.
34. „ „ Credner, San.-Rath, Bad Nauheim.

35. Herr Dr. Cuntz, Friedr., Wiesbaden.
36. „ „ Cuntz, Wilh., Wiesbaden.
37. „ „ Curschmann, Prof., Leipzig.
38. „ „ Daland, Judson, Philadelphia.
39. „ „ Damsch, Prof., Göttingen.
40. „ „ Demme, Prof., Bern.
41. „ „ Denaeyer, Brüssel.
42. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Falkenstein.
43. „ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
44. „ „ Diesterweg, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
45. „ „ Doutrelepont, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
46. „ „ Döring jr., Bad-Ems.
47. „ „ Dressler, Med.-Rath, Karlsruhe.
48. „ „ Edinger, Frankfurt a. M.
49. „ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
50. „ „ Ehrhard, Geisenheim.
51. „ „ Eichhorn, Mainz.
52. „ „ Eichhorst, Prof., Zürich.
53. „ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
54. „ „ Epenstein, Berlin.
55. „ „ Falkenberg, Marburg.
56. „ „ Fellner, Franzensbad.
57. „ „ Finkler, Prof., Bonn.
58. „ „ Fleiner, Privatdocent, Heidelberg.
59. „ „ Fliedner, Monsheim.
60. „ „ Flocken, Anstalts-Besitzer, Haagenbieten.
61. „ „ Florschütz, San.-Rath. Wiesbaden.
62. „ „ Flothmann, Bad-Ems.
63. „ „ von Fragstein, Wiesbaden.
64. „ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
65. „ „ Fraentzel, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
66. „ „ Frank, Georg, Wiesbaden.
67. „ „ Franz, Geh. Hofrath, Bad-Schwalbach.
68. „ „ Freudentheil, San.-Rath, Wiesbaden.
69. „ „ von Frey, Docent, Leipzig.
70. „ „ Freymuth, Ober-Arzt, Danzig.
71. „ „ Frickhöffer, Hofrath, Bad-Schwalbach.
72. „ „ Frickhöffer jr., Bad-Schwalbash.
73. „ „ Friedländer, Bad-Nauheim.
74. „ „ Friedländer, L., Mühlhausen i. E.
75. „ „ Friedländer, Docent, Leipzig.
76. „ „ Friedmann, Sig., Kais. Rath, Wien.
77. „ „ Friedmann, Theod., Wien.
78. „ „ Fromm, Geh. San.-Rath, Berlin-Norderney.
79. „ „ Fromme, Wiesbaden.
80. „ „ Fürbringer, Prof., Berlin.
81. „ „ Gans, E., Karlsbad.

82. Herr Dr. Gebhardt, Grünstadt.
83. „ „ Genth, Bad-Schwalbach.
84. „ „ Gerhardt, Prof., Geh. Rath, Berlin.
85. „ „ Gerlach, Abth.-Vorsteher, Wiesbaden.
86. „ „ Gilbert, Hausarzt des Sanatoriums, Baden-Baden.
87. „ „ Goetz, Wiesbaden.
88. „ „ Goldschmidt, Reichenhall.
89. „ „ Goldstein, Berlin.
90. „ „ Grimmel, Idstein.
91. „ „ Groedel, Med.-Rath, Bad-Nauheim.
92. „ „ Guttmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
93. „ „ Güntz, Th., Wiesbaden.
94. „ „ Hahn, Siegfr., Berlin-Bad-Elster.
95. „ „ Hansen, Mannheim.
96. „ „ Haupt, Soden i. T.
97. „ „ Hermann, Kreuznach.
98. „ „ Hertzka, San.-Rath. Karlsbad.
99. „ „ Hess, W., Med.-Rath, Mainz.
100. „ „ Hessel, Kreuznach.
101. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
102. „ „ Hisgen, Schweich.
103. „ „ Hochgesand, Geh. Med.-Rath, Mainz.
104. „ „ Hoestermann, Anstalts-Arzt, Boppard.
105. „ „ Hoffmann, Staatsrath, Prof., Leipzig.
106. „ „ Hoffmann, Prof., Heidelberg.
107. „ „ Hoffmann, Franz, Wiesbaden.
108. „ „ Honigmann, Privatdocent, Giessen.
109. „ „ Huebner, Prof., Leipzig.
110. „ „ Hughes, Bad-Soden.
111. „ „ von Ibell, Bad-Ems.
112. „ „ Immermann, Prof., Basel.
113. „ „ Ising, Hofrath, Kissingen.
114. „ „ von Jaksch, Prof., Prag.
115. „ „ von Jürgensen, Prof., Tübingen.
116. „ „ von Kahlden, Prof., Freiburg i. B.
117. „ „ Kallay, Karlsbad.
118. „ „ Kast, Prof., Dir. des allgem. Krankenhauses, Hamburg.
119. „ „ Kirchheim, Frankfurt a. M.
120. „ „ Kirnberger, Mainz.
121. „ „ Knoll, Prof., Prag.
122. „ „ Koch, Hofrath, Wiesbaden.
123. „ „ Köhler, Oberarzt, Offenbach.
124. „ „ Kraemer, Cand. med., Frankfurt a. M.
125. „ „ Krehl, Privatdocent, Leipzig.
126. „ „ Kroenig, Privatdocent, Berlin.
127. „ „ Kühne, Hofrath, Wiesbaden.
128. „ „ Kullmann, Altenstadt.

129. Herr Dr. Külz, Prof., Marburg.
130. „ „ Kürzel, Crimmitschau.
131. „ „ Küster, Prof., Marburg.
132. „ „ Lacour, Kempen.
133. „ „ Lahnstein, Wiesbaden.
134. „ „ Laquer, Wiesbaden.
135. „ „ Laudien, San.-Rath, Nervi-Kissingen.
136. „ „ Lehmann, San.-Rath, Oeynhausen.
137. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
138. „ „ Lehr, Wiesbaden-Nerothal.
139. „ „ Leichtenstern, Prof., Köln.
140. „ „ Lenhartz, Docent, Leipzig.
141. „ „ Lenné, Neuenahr.
142. „ „ Leo, Prof., Bonn.
143. „ „ Leubuscher, Privatdocent, Jena.
144. „ „ Leube, Prof., Würzburg.
145. „ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. R.
146. „ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
147. „ „ Libbertz, Berlin.
148. „ „ von Liebermeister, Prof., Tübingen.
149. „ „ Lindmann, Mannheim.
150. „ „ Linkenheld, Wiesbaden.
151. „ „ Lommel, Homburg v. d. H.
152. „ „ Lorenz, Assistenz-Arzt, Wien.
153. „ „ Lose, Wiesbaden.
154. „ Lugenbühl, cand. med., Wiesbaden.
155. „ Dr. Lürmann, Bremen.
156. „ „ Mannkopff, Prof., Geh. Med.-Rath, Marburg.
157. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
158. „ „ Mayer, L., Mainz.
159. „ „ Menke, San.-Rath, Pyrmont.
160. „ „ Metzger, Jul., Mainz.
161. „ „ Meurer sen., Augenarzt, Wiesbaden.
162. „ „ Meyer, Gust., Fraukfurt a. M.
163. „ „ Michaelis, Berlin.
164. „ „ Minkowski, Privatdocent, Strassburg.
165. „ „ Mordhorst, Wiesbaden.
166. „ „ Moritz, Privatdocent, München.
167. „ „ Mosler, Prof., Geh. Med.-Rath, Greifswald.
168. „ „ Mund, Dresden-Reichenhall.
169. „ „ Müller, Aug., Wiesbaden.
170. „ „ Müller, C., Geh. San.-Rath, Hannover.
171. „ „ Müller, R., San.-Rath, Bad-Nauheim.
172. „ „ Münzer, kgl. Assistent, Prag.
173. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Prof., Strassburg.
174. „ „ Nauss, Kreis-Wundarzt, Altenkirchen.
175. „ „ Nebelthau, Assistenz-Arzt, Marburg.

176. Herr Dr. Neumann, Grossherzogl. Badearzt, Badenweiler.
177. „ „ Nitsche, Salzbrunn.
178. „ „ Nickel, Dorchheim.
179. „ „ Noeggerath, Prof., Wiesbaden.
180. „ „ Nothnagel, Prof., Hofrath, Wien.
181. „ „ Obermayer, Wien.
182. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.
183. „ „ Ochsen, Altona.
184. „ „ Ohrtmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
185. „ „ Oppenheimer, Frankfurt a. M.
186. „ „ Ott, A., Prof., Prag.
187. „ „ Pagenstecher, Arnold, San.-Rath, Wiesbaden.
188. „ „ Pagenstecher, H., Prof., Augenarzt, Wiesbaden.
189. „ „ Peiper, Privatdocent, Greifswald.
190. „ „ Peters, Davos.
191. „ „ Peltzer, E., Assistenz-Arzt, Wiesbaden.
192. „ „ Pfeiffer, Aug., Kreis-Physikus, Wiesbaden.
193. „ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
194. „ „ Pfuhl, Prof., Berlin.
195. „ „ Plessner, Kuranstalt Rebhaus, Freiburg i. B.
196. „ „ Pollitz, Bad-Thal.
197. „ „ Polano, s'Gravenhage.
198. „ „ Porges, Marienbad.
199. „ „ de Ponte, Wildbad, San Remo.
200. „ „ Posner, Privatdocent, Berlin.
201. „ „ Proebsting, Wiesbaden.
202. „ „ Pullmann, Offenbach.
203. „ „ Quincke, Prof., Kiel.
204. „ „ Rademaker, Aachen.
205. „ „ Radestock, Stabsarzt, Bautzen.
206. „ „ Rehn, H., Frankfurt a. M.
207. „ „ Reinhold, Privatdocent, Freiburg i. B.
208. „ „ Reuter, Königsberg.
209. „ „ Reuter, Bad-Ems.
210. „ „ Ribbert, Prof., Bonn.
211. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
212. „ „ Ricker, Wiesbaden.
213. „ „ Riedel, Prof., Jena.
214. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Giessen.
215. „ „ Riess, Prof., San.-Rath, Berlin.
216. „ „ Römpler, Heilanstaltsbes., Görbersdorf.
217. „ „ von Rokitansky, Prof., Innsbruck.
218. „ „ Rolfes, Wiesbaden.
219. „ „ Romberg, Assistent, Leipzig.
220. „ „ Roth, Med.-Rath, Bamberg.
221. „ „ Roser, Hanau.
222. „ „ Rumpf, Prof., Marburg.

223. Herr Dr. Sachs, R., Frankfurt a. M.
224. „ „ Salzer, cand. med., Worms.
225. „ „ Sandmeyer, Marburg.
226. „ „ Seifert, Docent, Würzburg.
227. „ „ Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
228. „ „ Seyberth, San.-Rath, Wiesbaden.
229. „ „ Siepmann, cand. med., Bochum.
230. „ „ Schellenberg, Wiesbaden.
231. „ „ Schlemmer, Paris.
232. „ „ Schlosser, Alsfeld.
233. „ „ Schmaltz, Richard, Dresden.
234. „ „ Schmelzeis, Geisenheim.
235. „ „ Schmid, A., Hofrath, München-Reichenhall.
236. „ „ Schmidt, Moritz, San.-Rath, Frankfurt a. M.
237. „ „ Schmölder, Siegen.
238. „ „ Schott, Nauheim.
239. „ „ Schroeter, Director, Eichberg im Rheingau.
240. „ „ Schrohe, Mainz.
241. „ „ Schütz, Oberarzt, Hamburg.
242. „ „ Schultze, Prof., Bonn.
243. „ „ Schumacher, Aachen.
244. „ „ Schuster, Aachen.
245. „ „ Schwarz, Gotha.
246. „ „ Schweiger, San.-Rath, Franzensbad.
247. „ „ Skrzeczka, Geh. Ober-Med.-Rath, Prof., Berlin.
248. „ „ Sonnenburg, Prof., Berlin.
249. „ „ Spieseke, Ober-Stabsarzt a. D., Wiesbaden.
250. „ „ Staudt, Mannheim.
251. „ „ Stecher, Oberstabsarzt I. Cl., Dresden.
252. „ „ Stintzing, Prof., Jena.
253. „ „ Stöltzing, San.-Rath, Soden.
254. „ „ Stricker, Biebrich a. Rh.
255. „ „ Tereszkiewicz, Marine-Stabsarzt, Kiel.
256. „ „ Thiele, Kreis-Physikus, Cochem.
257. „ „ Thilenius, San.-Rath, Soden.
258. „ „ Thöle, San.-Rath, Osnabrück.
259. „ „ Thomas, Prof., Freiburg i. B.
260. „ „ Thomas, Badenweiler.
261. „ „ van Tienhoven, Director, Gravenhage.
262. „ „ Tornwaldt, Danzig.
263. „ „ Touton, Wiesbaden.
264. „ „ Trautwein, J., Kreuznach.
265. „ „ Trautwein, C., Kreuznach.
266. „ „ Turban, Davos.
267. „ „ Uhthoff, Prof., Marburg.
268. „ „ Verriest, Prof., Löwen.
269. „ „ Vierordt, O., Prof., Heidelberg.

270. Herr Dr. Vierordt, Prof., Tübingen.
271. „ „ Vogler, Bad-Ems.
272. „ „ Voigt, Wiesbaden.
273. „ „ Wagener, Assistenz-Arzt, Coblenz.
274. „ „ Wagner, Geh. Med.-Rath, Salzungen.
275. „ „ Walz, Davos.
276. „ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
277. „ „ Wehmer, Wiesbaden.
278. „ „ Weigert, Prof., Frankfurt a. M.
279. „ „ Wendelstadt, Assistenz-Arzt, Köln.
280. „ „ Westphal, Assistent, Leipzig.
281. „ „ Wibel, Wiesbaden.
282. „ „ Wiederhold, Wilhelmshöhe.
283. „ „ von Wild, Geh. Med.-Rath. Cassel.
284. „ „ Wilhelmi, San.-Rath, Wiesbaden.
285. „ „ Wolf, San.-Rath, Schlangenbad.
286. „ „ Wolff, Felix, ärztl. Director, Görbersdorf.
287. „ „ Wolzendorff, Wiesbaden.
288. „ „ Wurm, Bade-Arzt, Teinach.
289. „ „ Ziegler, Prof., Freiburg i. B.
290. „ „ von Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
291. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
292. „ „ Zinsser, F., Wiesbaden.
293. „ „ Zinsser, Ferd., Wiesbaden.
294. „ „ Zocher, Oberstabsarzt, Oschatz.
295. „ „ Zwaardemaker, Docent, Utrecht.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

---

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden von dem Geschäftscomité in Uebereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, microscopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medicamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Congresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Congresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

4) die Redactionscommission der Verhandlungen des Congresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Congresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Secretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil nach 5 jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Secretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4 jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftscomités, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und während des Congresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Congresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen motivirten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Montag, den 6. April 1891, Vormittags 9 Uhr 30 Minuten.

Vorsitzender: Herr Leyden (Berlin).

Schriftführer: Herr Moritz (München), Herr Münzer (Prag), Herr Reinhold (Freiburg), Herr Romberg (Leipzig).

Eröffnung durch Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden (Berlin): Eröffnungsrede S. 3.*)

Herr Leyden:

Ich erkläre hiermit den X. Congress für innere Medicin für eröffnet. Bevor wir in die eigentlichen Verhandlungen eintreten, gestatten Sie mir noch einige Worte. Zunächst möchte ich mir erlauben, dem Herrn Regierungspräsidenten v. Tepper-Laski unseren Dank für sein Erscheinen auszusprechen.

Herr Regierungspräsident v. Tepper-Laski;

Ich danke Ihnen, verehrter Herr Professor, für Ihre freundliche Begrüssung, dem Vorstande für seine freundliche Einladung zu den Verhandlungen des Congresses und Ihrem Festmahle. Der letzteren zu folgen bin ich leider durch eine Dienstreise verhindert. Ich wollte aber meine Theilnahme sowie die Theilnahme der hiesigen Regierung an den Bestrebungen und Verhandlungen des Congresses dadurch demonstriren, dass ich in Ihrer Eröffnungssitzung erschienen bin, und ich erlaube mir, im Namen der Regierung und dem meinigen, Sie auch in diesem Jahre herzlich in Wiesbaden willkommen zu heissen.

*) Diese und alle folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abtheilungen (I—IV), wo die betreffenden Mittheilungen abgedruckt sind.

Herr Leyden:

Zu stellvertretenden Vorsitzenden des Congresses schlage ich Ihnen vor die Herren Geh. Med.-Rath Quincke-Kiel, Professor Demme-Bern und Geh. Med.-Rath Naunyn-Strassburg; zu Schriftführern die Herren Docent Moritz-München, Dr. Münzer-Prag, Privatdocent Reinhold-Freiburg und Dr. Romberg-Leipzig.

Ich muss Ihnen dann weiter noch über eine Reihe von Briefen und Telegrammen berichten von Gästen und Collegen, welche verhindert sind, dem Congresse beizuwohnen. Ich werde nur die Namen nennen. Es sind die Herren: Excellenz v. Gossler (Naumburg), Nasse (Coblenz), Mehlhausen (Berlin), Grasnick (Berlin), Coler (Berlin), Spinola (Berlin), Klemperer (Berlin), Penzold (Erlangen), Merkel (Nürnberg), Klebs (Zürich), Sahli (Bern) und Herr Professor Baccelli (Rom), dessen Abwesenheit wir ja natürlich ganz besonders bedauern.

Wenn zu geschäftlichen Mittheilungen Niemand mehr das Wort wünscht, treten wir in unsere Tagesordnung ein.

Ueber Gallensteinkrankheiten.

Erstes Referat: Herr Naunyn (Strassburg) S. 17.
Zweites Referat: Herr Fürbringer (Berlin) S. 39.

Herr Leyden:

Der vorgeschrittenen Zeit wegen muss die Discussion auf die Nachmittagssitzung verschoben werden.

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

Zweite Sitzung.

Montag, den 6. April 1891, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel.

Schriftführer: Herr Moritz (München), Herr Münzer (Prag), Herr Reinhold (Freiburg), Herr Romberg (Leipzig).

Herr Quincke:

Ich habe noch eine telegraphische Mittheilung zu erwähnen, und zwar von Herrn Petersen (Kopenhagen), sowie einen Brief von Herrn Rosenstein (Leyden), welche beiden Herren bedauern, dem Congresse nicht beiwohnen zu können.

Sodann habe ich die Mittheilung zu machen, dass Herr Külz (Marburg) bereit ist, den Herren, welche sich dafür interessiren, das

physiologische Institut in Marburg zu zeigen. Diejenigen Herren, welche sich an der Reise zu betheiligen wünschen, werden gebeten, sich in die ausliegende Liste einzuzeichnen.

1. Discussion über: Die Gallensteinkrankheiten S. 69.

Herr Riedel (Jena) S. 69; Herr Mosler (Greifswald) S. 73; Herr Gans (Carlsbad) S. 75; Herr Naunyn (Strassburg) S. 76; Herr A. Fränkel (Berlin) S. 77; Herr Mosler (Greifswald) S. 78; Herr Gans (Carlsbad) S. 78; Herr Naunyn (Strassburg) S. 79; Herr Fürbringer (Berlin) S. 80.

2. Herr Knoll (Prag): Zur Lehre von den Kreislaufstörungen S. 293.

3. Herr Knoll (Prag): Zur Lehre von den krankhaften Veränderungen der quergestreiften Muskulatur S. 298.

4. Herr Schott (Nauheim): Zur Differentialdiagnose zwischen Pericardialexsudat und Herzdilatation S. 302. Discussion S. 317; Herr v. Jürgensen (Tübingen) S. 317; Herr Fürbringer (Berlin) S. 317; Herr Stintzing (Jena) S. 317; Herr Thomas (Freiburg) S. 318; Herr v. Jürgensen (Tübingen) S. 318; Herr Schott (Nauheim) S. 319.

Schluss der Sitzung $5^1/_4$ Uhr.

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 7. April 1891, Vormittags 9 Uhr 20 Minuten.

Vorsitzender: Herr Demme (Bern).

Schriftführer: Herr Moritz (München), Herr Münzer (Prag), Herr Reinhold (Freiburg), Herr Romberg (Leipzig).

Ueber das Koch'sche Heilverfahren bei Lungentuberkulose und anderen inneren tuberkulösen Erkrankurgen.

1. Herr Curschmann (Leipzig): Einleitendes S. 82.

2. Herr v. Jaksch (Prag): Diagnostische und therapeutische Resultate des Koch'schen Heilverfahrens S. 87.

3. Herr Ziegler (Freiburg): Pathologisch-Anatomisches S. 130.

4. Herr Heubner (Leipzig): Ueber die Anwendung des Tuberkulines im Kindesalter S. 139.

5. Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.): Tuberkulin bei Kehlkopftuberkulose S. 155.

6. Herr Dettweiler (Falkenstein): Das Koch'sche Verfahren im Verhältnisse zur klimatischen und Anstaltsbehandlung S. 164.

7. Herr Sonnenburg (Berlin): Tuberkulinkuren und Lungenchirurgie S. 177.

Herr Demme:

Ich glaube in Ihrer aller Sinne zu handeln, wenn ich den geehrten Herren Referenten im Namen der Versammlung unseren herzlichsten Dank ausspreche für ihre umfassenden und sachlichen Referate. Ich bitte zu entschuldigen, wenn ich die Verpflichtungen, welche die Statuten dem Vorsitzenden auferlegen, so gewissenhaft genommen habe. Ich frage an, ob Sie noch die Discussion eröffnen oder dieselbe auf die Nachmittagssitzung verschieben wollen.

[Die Discussion wird auf die Nachmittagssitzung verschoben.]

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

Vierte Sitzung.

Dienstag, den 7. April 1891, Nachmittags 3 Uhr 15 Minuten.

Vorsitzender: Herr Naunyn (Strassburg).

Schriftführer: Herr Moritz (München), Herr Münzer (Prag), Herr Reinhold (Freiburg), Herr Romberg (Leipzig).

Herr Naunyn:

Die Herren Baccelli und Klebs sind leider verhindert, an dem Congresse theilzunehmen, und haben ihre Aeusserungen in der Sache schriftlich eingereicht. Es ist meine Pflicht, Sie zu fragen, ob die schriftlichen Aeusserungen der Herren Baccelli und Klebs hier vorgelesen werden sollen oder ob sie, ohne hier vorgelesen zu sein, dem Bericht einverleibt werden sollen. Ich habe zu bemerken, dass diese Aeusserungen recht umfangreiche Actenstücke darstellen. Falls sich kein Widerspruch erhebt, darf ich wohl annehmen, dass die Versammlung wünscht, es sollen diese Actenstücke nicht zur Verlesung kommen, sondern einfach dem Bericht einverleibt werden.*) (Kein Widerspruch.)

*) Herr Baccelli (Rom): Die Erfolge der subcutanen und intravenösen Injection der Koch'schen Lymphe S. 186; Herr Klebs (Zürich): Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf Tuberkulose der Thiere, nebst Vorschlägen zur Herstellung eines unschädlichen Tuberkulines S. 191.

Wir treten nunmehr in die Discussion über die Behandlung der Tuberkulose nach dem Koch'schen Verfahren ein. Zuerst steht zum Worte auf der Tagesordnung Herr v. Ziemssen (München).

1. Discussion über das Koch'sche Heilverfahren etc. S. 199.

Herr v. Ziemssen (München) S. 199; Herr Fürbringer (Berlin) S. 202; Herr Naunyn (Strassburg) S. 205; Herr Kast (Hamburg) S. 207; Herr Cornet (Berlin-Reichenhall) S. 208; Herr Schultze (Bonn) S. 211; Herr Freymuth (Danzig) S. 212.

Herr Naunyn:

Es bleibt mir nichts übrig, als unsere Statuten mit äusserster Strenge in Anwendung zu bringen. Herr College Freymuth hat die statutenmässige Zeit in Anspruch genommen, ich stelle es der Versammlung anheim, zu entscheiden, ob der College Freymuth weiter reden soll. — Da, wie es mir scheint, die Ansichten getheilt sind, glaube ich dem Herrn Collegen das Wort ferner gestatten zu sollen mit der Bitte, dass er sich möglichst kurz fasst.

Herr Peiper (Greifswald) S. 214.

Herr Naunyn:

Es steht zu befürchten, dass, da die Zeit bald abgelaufen ist, die Versammlung den Schluss der Debatte belieben wird. Ich halte es deshalb für eine Pflicht der Billigkeit, den Herren Dettweiler und Sonnenburg, welche sich zu kurzen persönlichen Bemerkungen gemeldet haben, das Wort jetzt in erster Linie zu ertheilen.

Herr Dettweiler (Falkenstein) S. 215; Herr Sonnenburg (Berlin) S. 216; Herr v. Ziemssen (München) S. 216.

Herr Naunyn:

M. H.! Es liegt noch eine reichliche Tagesordnung vor. Die Zeit ist weit vorgerückt, es fehlen noch 5 Minuten an 5 Uhr. Ich stelle unter solchen Umständen der Versammlung anheim, darüber zu beschliessen, ob und zu welcher Zeit die Discussion über diesen hochwichtigen Gegenstand fortgesetzt werden soll, denn die noch disponible Zeit reicht kaum noch für einen oder 2 Redner aus. Ich bitte also zu entscheiden, ob die Festsetzung der Discussion heute beliebt wird. — Die Meinungen scheinen mir getheilt zu sein, und ich gewinne kein sicheres Urtheil. Habe ich recht verstanden, so haben sich zwei Meinungen gebildet. Der eine Theil ist für Schluss, und der zweite für Fortsetzung der Discussion bis $^1/_2$6 Uhr. Ich bitte also die Herren, welche für letzteres sind, nämlich die Discussion heute ausnahmsweise bis $5^1/_2$ Uhr fortzusetzen, sich zu erheben. (Geschieht). Meinem Ein-

drucke nach ist das eine unzweifelhafte Majorität. Wir werden also die Discussion bis $5^1/_2$ Uhr fortsetzen, und ich ertheile das Wort Herrn Turban (Davos).

Herr Turban (Davos) S. 217; Herr Thomas (Freiburg) S. 221; Herr Verriest (Löwen) S. 222; Herr Lenhartz (Leipzig) S. 223; Herr Stintzing (Jena) S. 224; Herr Wolff (Görbersdorf) S. 225; Herr Naunyn (Strassburg) S. 226.

Schluss der Sitzung $5^1/_2$ Uhr.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 8. April 1891, Vormittags 9 Uhr 30 Minuten.

Vorsitzender: Herr Leyden (Berlin).

Schriftführer: Herr Moritz (München), Herr Münzer (Prag), Herr Reinhold (Freiburg), Herr Romberg (Leipzig).

Herr Leyden:

M. H.! Wir haben heute zuerst einiges Geschäftliche zu erledigen. Ferner haben wir die Referate über Angina pectoris zu hören, die sodann noch übrig bleibenden beiden Sitzungen werden für die Originalvorträge übrig bleiben. Ich glaube, das Präsidium hat Grund, sich bei denjenigen Herren, welche Vorträge angemeldet haben, zu entschuldigen. Sie sind diesmal schlecht fortgekommen. Wir werden nicht, wie sonst, die Zeit einhalten und ersparen können, um alle uns dargebotenen Mittheilungen entgegenzunehmen. Es mögen die Herren, die in dieser Weise nicht die Berücksichtigung gefunden haben, welche ihnen wohl gebührt, dies damit entschuldigen, dass dieses Jahr ein ausserordentliches war und das Thema, welches gestern behandelt wurde, nicht auf der Tagesordnung stand. Ich glaube, es den Herren schuldig zu sein, dies zu erklären, hoffe indessen, dass eine erhebliche Anzahl von Ihnen noch an die Reihe kommen wird.

Ich habe ferner auf Wunsch des Herrn R. Schmaltz (Dresden) mitzutheilen, dass derselbe im Nebenzimmer Demonstrationen über Untersuchungen des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes vornehmen wird.

Nunmehr treten wir in unsere Tagesordnung ein, der erste Punkt derselben ist: Einreichung von Themata für das nächste Jahr. Themata, welche bis jetzt eingereicht sind, S. 523. Ich bitte weitere Vorschläge event. an das Präsidium gelangen zu lassen.

Zweitens haben wir den Bericht über die statutenmässigen Wahlen entgegenzunehmen, welche in der Ausschusssitzung vorgenommen sind, und ich ertheile dazu Herrn Emil Pfeiffer das Wort.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Ich erlaube mir, einen Auszug aus dem Protokolle der gestrigen Ausschusssitzung zu verlesen:

»Herr Leyden (Berlin) erklärt Namens der vom Congresse eingesetzten Commission für Sammelforschung über Empyembehandlung, dass dieselbe noch Nichts zu berichten hat.

An Stelle des aus dem Geschäftscomité ausscheidenden Herrn Curschmann (Leipzig) wählt der Ausschuss Herrn Mosler (Greifswald).

Der Ausschuss beschliesst an Stelle der aus dem Ausschusse austretenden Herren v. Jürgensen (Tübingen), Bahrdt (Leipzig), Knoll (Prag), Penzoldt (Erlangen) und v. Ziemssen (München) dem Congresse die Herren Ebstein (Göttingen), Kahler (Wien), v. Wild (Cassel), Nothnagel (Wien) und Dettweiler (Falkenstein) zur Wahl vorzuschlagen.

Da die im Ausschusse anwesenden Vertreter von Berlin und München erklären, dass die Abhaltung des nächsten Congresses weder in Berlin noch in München opportun erscheine, so beschliesst der Ausschuss, den nächstjährigen Congress in Leipzig abzuhalten.

Herr Leyden:

Ich stelle die Frage, ob die Versammlung mit den Vorschlägen des Ausschusses einverstanden ist? (Kein Widerspruch.)

Ich ertheile nunmehr das Wort Herrn A. Fraenkel (Berlin) zu seinem Referate.

Angina pectoris.

1. Erstes Referat: Herr A. Fraenkel (Berlin) S. 229.
2. Zweites Referat: Herr O. Vierordt (Heidelberg) S. 258.
3. Discussion S. 274.

   Herr Curschmann (Leipzig) S. 274; Herr von Frey (Leipzig) S. 277; Herr Nothnagel (Wien) S. 278; Herr v. Ziemssen (München) S. 279; Herr Schott (Nauheim) S. 280; Herr A. Fränkel (Berlin) S. 287; Herr O. Vierordt (Heidelberg) S. 288.
4. Herr Quincke (Kiel): Ueber Hydrocephalus S. 321. Discussion S. 339; Herr Bäumler (Freiburg) S. 339.

Schluss der Sitzung: 12 Uhr.

Sechste Sitzung.

Mittwoch, den 8. April 1891, Nachmittags 3 Uhr 15 Minuten.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Schriftführer: Herr Moritz (München), Herr Münzer (Prag), Herr Reinhold (Freiburg), Herr Romberg (Leipzig).

Herr Quincke:

M. H.! Ich möchte befürworten, dass wir dem bisherigen Usus folgend die mit Demonstrationen verbundenen Vorträge zuerst entgegennehmen. Die Herren sind bereit, ihre Objekte auch während der anderen Vorträge im Nebenzimmer zu zeigen. Zunächst bitte ich Herrn Collegen Sandmeyer (Marburg) seinen Vortrag zu halten.

Schluss der Sitzung: 5 Uhr.

Siebente Sitzung.

Donnerstag, den 9. April 1891, Vormittags 9 Uhr 15 Minuten.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel), später Herr Leyden (Berlin).

Schriftführer: Herr Moritz (München), Herr Münzer (Prag), Herr Reinhold (Freiburg), Herr Romberg (Leipzig).

Herr Quincke:

Zur Eröffnung der Sitzung bitte ich Herrn Collegen Pfeiffer, die Beschlüsse der gestrigen Ausschusssitzung mitzutheilen.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Der entsprechende Theil des Protokolles der gestrigen Sitzung des Ausschusses lautet:

»Es werden folgende Herren als Mitglieder[1]) aufgenommen:

Herr Dr. Richard Schmaltz (Dresden).
" " Marchand, Professor (Marburg).
" " Eichhorst, Professor (Zürich).
" " L. Fellner (Franzensbad).
" " Auerbach (Köln),
" " Minkowski, Privatdocent (Strassburg),
" " Münzer (Prag).
" " Obermayer (Wien).
" " Reinhold, Privatdocent (Freiburg).
" " Eberhard Nebelthau, Assistenzarzt (Marburg).
" " Lürmann (Bremen).
" " Theodor Friedmann (Wien).
" " A. Frey (Baden-Baden).
" " Edinger (Frankfurt a. M.)
" " L. Apt (Ems).
" " Sigismund Goldschmidt (Reichenhall).
" " Lenné (Neuenahr).
" " W. H. Gilbert (Baden-Baden).
" " Reuter (Ems).
" " Wagner, Geh. Med.-Rath (Salzungen).
" " Polano (Haag).
" " Fleiner, Privatdocent (Heidelberg).
" " Zwaardemaker (Utrecht).
" " Gustav Schellenberg (Wiesbaden).
" " Menke, Sanitätsrath (Pyrmont).

---

1) Die Namen der neu aufgenommenen Mitglieder sind nach der Reihenfolge der Anmeldung geordnet.

»Der Ausschuss in seiner Eigenschaft als Aufnahmecommission beschliesst, Herrn Geheimerath Virchow bei Gelegenheit seines 70. Geburtstages zum Ehrenmitgliede des Congresses zu ernennen und ihm diese Ernennung seiner Zeit durch eine Deputation unter Ueberreichung eines Diplomes zu übermitteln.«

Herr Quincke:

Es erhält nunmehr das Wort Herr Edlefsen (Kiel):

Herr Quincke:

M. H.! Die Zeit ist abgelaufen, das Programm ist nicht ganz erledigt. Ich glaube darauf rechnen zu dürfen, dass die Herren, welche nicht mehr zum Worte gekommen sind, ihre Vorträge den herauszugebenden Verhandlungen einverleiben werden. Bevor ich den diesjährigen Congress schliesse, gestatten Sie mir noch einige Schlussworte.

Zunächst möchte ich im Namen aller Anwesenden den Dank aussprechen den Herren Referenten, Vortragenden und denjenigen Herren,

welche sich an den Discussionen betheiligt haben für die Belehrung, welche wir Alle durch sie erfahren haben. Die Aufgabe des Congresses für innere Medicin ist ja, mitzuarbeiten an dem emsigen und unverdrossenen Fortschritte der Medicin. Die Resultate dieser Arbeit werden hier ausgetauscht. Ich betone, dass der Fortschritt nur zu suchen ist in einer stetigen Arbeitstheilung, dass der Fortschritt ein stetiger sein muss in der Wissenschaft wie bei jedem normalen Organismus. Aber wir wissen, dass auch beim Organismus sich periodisch stets eine lebhaftere Bethätigung der nach aussen sichtbaren Functionen findet, und in einer solchen Periode lebhafterer Bethätigung der nach aussen sichtbaren Functionen der medicinischen Wissenschaft befinden wir uns. Es hat denn auch die Frage, welche in diesem Winter uns alle so sehr bewegt hat, in den Sitzungen des Congresses für innere Medicin ihren Ausdruck gefunden. Es ist aber durch die Lebhaftigkeit der Discussion doch die Harmonie der Functionen dieses Organismus in keiner Weise gestört worden. Indem ich bei dem Bilde des Organismus noch einen Augenblick verweile, bitte ich Sie, m. H.! dass wir dem Centralorgane dieses Organismus, dem Geschäftscomité mit seinen peripheren Ausläufern den Dank dafür aussprechen, dass sie diesen Congress so gut vorbereitet haben und dass er in Folge dessen so gut functionirt hat. Im Namen des leider abwesenden Vorsitzenden erkläre ich hiermit den X. Congress für innere Medicin für geschlossen.

Schluss der Sitzung $12\,^1/_2$ Uhr.

I.

Eröffnungsrede.

Hochansehnliche Versammlung!

Hochgeehrte Herren Collegen!

Der Congress für innere Medicin tritt in diesem Jahre zum 10 ten Male zusammen, wiederum in dem anmuthigen, jetzt noch etwas winterlichen Wiesbaden, wo der erste Congress das Licht der Welt erblickte und die Mehrzahl der übrigen stattfand.

Das erste Decennium ist ein Abschnitt, welcher uns berechtigt, für einen Moment inne zu halten und einen Rückblick auf den Weg zu werfen, den wir zurückgelegt haben. Wir können es mit Befriedigung und einigem Stolze thun. Denn der Congress hat die Aufgaben, welche ihm zufallen, in vollem Maſse erfüllt — er ist emporgeblüht, hat allseitig Anerkennung und Autorität erworben. Er hat für die Vertreter der inneren Medicin einen Anziehungspunkt gebildet zur persönlichen Berührung, zur gemeinschaftlichen Arbeit, zum Austausch der Erfahrungen, und auf alle diese Weisen hat er die innere Medicin wesentlich gefördert.

Auf die Einladung der Herren Gerhardt, Kussmaul, Leyden, Seitz versammelte sich der erste Congress für innere Medicin hier in Wiesbaden im Jahre 1882 in Gegenwart von 187 Mitgliedern und wurde am 20. April von Th. von Frerichs mit einer denkwürdigen Rede eröffnet, welche den Meisten von Ihnen noch in lebhafter Erinnerung sein wird.

Sie wissen, dass ich selbst an der Begründung des Congresses den lebhaftesten activen Antheil genommen und zu seinem Aufblühen soviel beigetragen habe, als es in meinen Kräften stand.

In Anerkennung dieser meiner Bemühungen hat das Geschäfts-Comité die Güte gehabt, mich zum Präsidenten dieses X. Congresses vorzuschlagen und ist die Wahl von Ihnen gebilligt worden. Ich danke Ihnen von Herzen für diese Auszeichnung, und werde bemüht sein, auch diesen Congress würdig zu leiten; ich bitte Sie da, wo meine Kräfte nicht ausreichen, Nachsicht üben zu wollen.

Werfen wir heute einen Blick auf die Geschichte unseres Congresses, so wird sein Aufblühen am besten gekennzeichnet durch die Zahl der Mitglieder und die Zahl der jedesmal Anwesenden. Dieselben betrugen:

	Mitglieder	Anwesende
1882	—	187
1883	133	250
1884	171	196
1885	189	238
1886	209	234
1887	224	260
1888	239	265
1889	258	282
1890	273	379

Die Vorsitzenden waren der Reihe nach

1. Frerichs.
2. Frerichs.
3. Frerichs.
4. Gerhardt.
5. Leyden.
6. Leyden.
7. Leube.
8. Liebermeister.
9. Nothnagel.

Die grosse Mehrzahl der Congresse hat an der Stätte seiner Geburt, hier in Wiesbaden getagt; ich fühle mich gedrungen, es auszusprechen, wie glücklich die Wahl dieser anmuthigen, quellenreichen Stadt gewesen, wie freundlich wir stets hier empfangen worden sind, wie gern wir hierher kamen, dankbar für alle Gastfreund-

schaft. Nur zweimal ist der Congress ausgewandert, im Jahre 1884 nach Berlin, um an der Jubelfeier für v. Frerichs Theil zu nehmen und im vorigen Jahre nach Wien, um unsere ausserdeutschen, aber doch mit der deutschen Wissenschaft treu verbundenen Mitglieder in ihrer schönen Residenzstadt, der alten Pflanzstätte Deutscher Klinik zu besuchen. Wir haben dort beschlossen, den Congress abwechselnd mit Wiesbaden auch in Berlin, München, Leipzig, Wien abzuhalten und wir glauben, dass ein solcher Wechsel anregend und vortheilhaft wirken wird. Aber doch hoffe ich aus Ihrer Aller Herzen zu sprechen, wenn ich sage, dass der Congress stets Wiesbaden als seine eigentliche Heimath dankbar festhalten wird.

Wir haben in Wiesbaden noch das Glück, ausser vielen lieben und thätigen Mitgliedern einen ausgezeichneten und hingebenden General-Secretär in Herrn Collegen Emil Pfeiffer gefunden zu haben, dem wir für seine 10jährige treue Amtsführung aufrichtig dankbar sind.

Dankbar anerkennen müssen wir es auch, dass sich ausser der inneren Medicin auch die Vertreter der pathologischen Anatomie, der Pharmakologie, der Physiologie und auch mehrere der Herren chirurgischen Collegen an unsern Sitzungen betheiligt haben; ihnen allen sind wir für die Anregung und Belehrung, sowie für die Gelegenheit zum Austausch der gegenseitigen Erfahrungen besonders verpflichtet.

M. H.! In Anschluss an diese kurze Geschichte unseres Congresses, welche seine erfreuliche Entwickelung verzeichnet, geziemt es uns auch derer zu gedenken, welche der Tod aus unserer Mitte gerissen hat.

Ich nenne in erster Linie unsern ersten Vorsitzenden, Theodor v. Frerichs, der am 14. März 1885 im Alter von 66 Jahren starb, und unsern lieben, getreuen und begeisterten Anhänger, Professor H. Rühle, gestorben am 11. Juli 1888.

Beiden haben wir an dieser Stätte Gedächtnissreden gewidmet: in unseren Herzen bleibt ihnen ein treues Gedenken gesichert. An sie schliessen sich noch eine Anzahl hochgeehrter und lieber Mitglieder, Professor O. Becker in Heidelberg, der berühmte

Ophthalmologe, vielseitig im Wissen, liebenswürdig im Umgange, gewandt und witzig in der Rede; er wohnte regelmässig unseren Sitzungen bei, um seinerseits den Zusammenhang der verschiedenen Disciplinen der medicinischen Wissenschaften aufrecht zu erhalten; ferner Bernhardt von Langenbeck, der grosse Chirurge, Professor Hack in Freiburg, von Dusch in Heidelberg, Geh. Rath Cohen in Hannover, Geh. Rath Klaatsch in Berlin, Paul Börner, der geniale medicinische Publicist, Brehmer in Görbersdorf, der Begründer der modernen Phthisiotherapie, endlich Geh. Rath Genth in Langenschwalbach. Ich bitte Sie, zum ehrenden Andenken unserer dahingeschiedenen Mitglieder, sich von Ihren Sitzen zu erheben. —

Die Arbeiten des Congresses bestanden in Originalvorträgen, deren wir stets eine grosse Anzahl hörten und welche uns eine Fülle neuer, zum Theil sehr bedeutsamer Untersuchungen vorlegten. Ferner haben wir Demonstrationen gehabt und eine Ausstellung von Instrumenten, Präparaten, Büchern u. s. w. angeschlossen. Von besonderer eigenartiger Bedeutung waren die Referate, d. h. referirende Vorträge, welche, von dem geschäftsführenden Comité ausgewählt, an solche Mitglieder übertragen wurden, die in diesem Gegenstande als mafsgebende Autoritäten anerkannt sind. Diese Einrichtung hat sich vorzüglich bewährt, sie entspricht dem Bedürfnisse über Fragen unserer Disciplin, welche durch zahlreiche Arbeiten in raschem Fortschritte begriffen sind, ein autoritatives zusammenfassendes Urtheil zu hören, welches den festen Ausgangspunkt auch für das ärztliche Handeln bilden kann.

Ueberblicken wir die Themata dieser Referate, deren wir im Ganzen bisher 24 gehört haben, so spiegeln sie die Strömungen wieder, welche sich inzwischen in der innern Medicin geltend gemacht haben. Wir dürfen sagen, dass der Congress diesen Strömungen Ausdruck gegeben, sie zum Theil in die richtigen Bahnen geleitet und das Gute hervorgehoben und gefördert hat.

Ein Ueberblick über die verflossenen 10 Jahre zeigt die Medicin — ich spreche hauptsächlich von der deutschen — in lebhaft fortschreitender eigenartiger Entwicklung. Theilung der Arbeit bleibt noch immer das Zeichen der Zeit, auch in der Medicin, und muss es bleiben, je mehr die Ansammlung von Thatsachen, Methoden und Fertigkeiten dem Einzelnen es unmöglich macht, Alles zu wissen und Alles zu können. Auch in die innere Medicin ist diese Specialisirung eingedrungen; in der Praxis sehen wir — und wir müssen zugestehen, nicht ohne Berechtigung —, Specialisten für die einzelnen Zweige sich absondern. Gegenüber solcher Theilung und Zersplitterung ist die innere Klinik bestrebt, die Einheit aufrecht zu erhalten und begrüsst es mit Genugthuung, dass die speciellen Vertreter der Nervenheilkunde ihren Zusammenhang mit der allgemeinen Klinik direkt ausgesprochen haben.

Denn was die Einheit der Medicin zu einer Nothwendigkeit macht, ist die einheitliche Aufgabe, zu welcher sich in letzter Instanz alle Specialitäten vereinigen, nämlich die, dem kranken Menschen hülfreich zu sein.

Die Medicin ist keine abstracte Wissenschaft von den Krankheiten, sondern eine angewandte Wissenschaft im Dienste der Menschheit, welche einen wesentlichen Theil der Cultur jedes Zeitalters ausmacht. Wer die Aufgabe der Medicin allein dahin definirt, Krankheiten zu heilen, entkleidet sie ihres schönsten humanen Schmuckes, und ich glaube kaum, dass ein Arzt, der nichts weiter will und kann, als Krankheiten heilen, in seinem Berufe viel Erfolg und Befriedigung finden wird. Am Arzte schätzt man ausser seiner Wissenschaft, dass er sorgsam, vorsichtig, umsichtig und energisch ist, alles Eigenschaften, welche nicht sowohl für die Heilung der Krankheit als für die Behandlung der Patienten von Bedeutung sind.

Unser allverehrter Meister und Lehrer, Rudolph Virchow, sagte in seiner Begrüssungsrede zum X. internationalen Congresse: „Müssen wir uns nicht Einer den Andern daran erinnern, dass der ärztliche Dienst ein Dienst der Menschheit ist“, und weiter: „dass die Aerzte zu solchen Versammlungen zusammentreten, um sich zu

bereichern im Wissen, sich stark zu machen im Können und noch mehr, wie bisher, unseren Mitmenschen zu dienen".

Laboratorien und Institute sind die Pflegestätten der medicinischen Wissenschaft. Wir Deutsche dürfen mit Stolz auf unsere wissenschaftlichen Institute und deren geniale Leiter blicken. Sie haben in einem Menschenalter mehr für die Medicin geleistet, als früher Jahrhunderte. Aber dennoch fürchte ich, dass die direkte Uebertragung von Entdeckungen des Laboratoriums auf die praktische Medicin nicht ohne Bedenken ist. Was der grösste Staatsmann unserer Zeit von der praktischen Politik sagte, möchte ich auch auf die praktische Medicin übertragen: „Sie lässt sich nicht machen, wie man chemische Zusammensetzungen macht, sie ist vom Menschen abhängig." Es bedarf der klinischen Schulung und Erfahrung, damit die wissenschaftlichen Entdeckungen für die Kranken erspriesslich werden. So wenig die Erfindung des rauchlosen Pulvers den Strategen entbehrlich macht, ebensowenig kann ohne die ärztliche Kunst und Erfahrung eine neue Heilmethode zum Segen gereichen.

Man hat wiederholt gesagt, die Charakteristik für die jüngste Epoche unserer Medicin liegt in der Localisation, d. h. der Localdiagnose und Localtherapie. Während die Aerzte der früheren Zeit trotz feinster Beobachtung verhältnissmässig nur oberflächliche Kenntnisse von den speciellen Vorgängen der Krankheit besassen, so war die wissenschaftliche Arbeit in unserem Jahrhundert wesentlich darauf gerichtet, die Krankheitsprozesse in ihrem anatomischen, physiologischen und chemischen Verhalten, ihrer Localisation, ihrem Verlaufe und Modificationen zu studiren. Die pathologische Anatomie und die physikalische Diagnostik waren die Leuchte auf diesem Wege. Auch die neueste wissenschaftliche Specialität, die Bakteriologie, nimmt sich die Lokalisation der Krankheit zum Vorwurfe. Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wenn ich ausführen wollte, wie aus allen diesen Forschungen die Medicin bereichert hervorgegangen und für ihre speciellen Aufgaben mit neuen Hülfsmitteln ausgestattet ist.

Die wissenschaftliche Pathologie verlangt auch eine wissenschaftliche Therapie, welche, womöglich auf die Principien der mechanischen und chemischen Wissenschaft zurückgeführt, unab-

hängig von Zufälligkeit und Subjectivität sich berechnen lässt und mit unfehlbarer Sicherheit die Krankheit in dem Lokalisationsherde trifft. Die frühere Therapie, von ihrer Dogmatik entkleidet, erschien unsicher, unwissenschaftlich, unberechenbar, die neuere Zeit verlangte eine wissenschaftliche, specifische Lokaltherapie. Die Allgemeintherapie, welche den Kranken als solchen pflegt und besorgt, seine Schmerzen lindert und seinen moralischen Muth hebt — diese wurde als minderwerthig zurückgestellt. Vielleicht ist diese Richtung der Therapie auch dadurch begünstigt worden, dass die Kliniken, die Pflegestätte der wissenschaftlichen Therapie und die Bildungsstätte der Aerzte, an die grossen Krankenhäuser angeschlossen, mit der ärmsten Menschenklasse zu thun hatten und dass ihnen die Mittel im Allgemeinen nur kärglich zugemessen wurden. Unter solchen Verhältnissen blieb eine specifische Therapie — mit dem cito, tuto et jucunde das Ideal. Je weniger aber dies Ideal sogleich zu erreichen war, um so mehr verlor die Therapie ihr Selbstvertrauen, wurde unsicher und nihilistisch.

Wir hören es vielfach sagen, die höchste Aufgabe der Medicin sei, Krankheiten zu heilen, und ein berühmter Chirurg hat sich noch kürzlich dahin geäussert: die höhere Leistung der ärztlichen Kunst ist das unmittelbare Eingreifen in den Krankheitsprozess selbst.

Ich für meine Person muss bekennen, dass ich einen solchen Standpunkt nicht theile und auch, wenigstens für die innere Medicin, nicht glaube, dass er wünschenswerth ist. Man mag sagen, dass die wichtigsten und schwierigsten Probleme unserer Wissenschaft darin bestehen, die Krankheiten an ihrem Herde anzugreifen. Aber die Aufgaben der praktischen Medicin sind an sich schon sehr viel mannigfaltiger. Als höchste Leistung der ärztlichen Kunst möchte ich es betrachten, in den schwierigsten und verzweifelsten Fällen aus den Schätzen der Wissenschaft und Erfahrung die richtigen Mittel und Wege zu finden, welche zum Heile führen.

Uebrigens ist der Begriff Krankheit heilen, wie er heute häufig gebraucht wird, ein gekünstelter. Die Krankheit ist nichts für sich bestehendes, sondern ist der kranke Zustand des Menschen, und Krankheiten heilen heisst nichts anders als kranke Menschen wieder gesund machen.

Die Wege zu diesen Heilaufgaben der Medicin sind heute mannigfaltiger wie je und es wäre einseitig nur einen Weg für den richtigen erklären zu wollen.

Werfen wir ein Blick auf die Vergangenheit, so sehen wir, dass im ganzen Verlaufe der Wissenschaft zwei fundamentale Richtungen der Therapie nebeneinander hergehen oder abwechseln, bald die eine, bald die andere im Uebergewicht. Die eine Richtung findet ihre Aufgabe in der Auffindung und Anwendung von specifischen Heilmitteln für jede Krankheit. Die andere sieht in der Therapie eine Kunst, welche alle Hülfsmittel der Wissenschaft, der Menschenkenntniss und Erfahrung planmässig und umsichtig zum Wohle der Kranken verwerthet. Schon die alte Alexandrische Schule zeigt uns zwei namhafte Vertreter dieser beiden Richtungen. Herophilos, welcher den Satz aufstellte, dass es für jede Krankheit in der Natur auch ein Heilmittel geben müsse — wir sollten nur suchen, bis wir es finden; — für jede Krankheit ist ein Kraut gewachsen, nur für den Tod nicht — der andere, Erasistratos, der feine Menschenkenner, welcher die Ursache für das Siechthum des Königssohnes in dessen heimlicher Liebe erkannte.

Späterhin hat die specifisch-chemische Therapie einen ihrer berühmtesten Vertreter in Paracelsus gefunden, dessen Einfluss sich bis auf unsere Zeit erstreckt und an dessen Arcana wir lebhaft erinnert werden. Dann aber behielt die Hippokratische Medicin lange die Oberhand und fand in der berühmten klinischen Schule zu Leiden, sowie in der nicht minder berühmten älteren Klinik zu Wien ihre höchste und vollendete Entwicklung. Die Schwäche dieser Schule, die mangelhaften positiven Kenntnisse der krankhaften Lebensvorgänge, ist durch die neueste wissenschaftliche Epoche der Medicin in überraschenden schnellen Fortschritten ausgefüllt worden.

Wenn nun auch die neue Zeit die früheren Jahrhunderte in den Schatten gestellt hat, so wollen wir doch das Gute, was früher geleistet und erworben wurde, nicht einfach fortwischen, sondern aus früheren Erfahrungen Nutzen ziehen.

Die Aufgabe unserer Zeit ist es, wie ich meine, das Gute und Wahre, was jede Zeit geleistet hat, herauszufinden und zu benutzen. Die innere Klinik wird, nachdem die Kunst der wissenschaft-

lichen Diagnostik zu einem gewissen Abschluss gekommen, die Kunst der wissenschaftlichen Therapie in ihren Einzelheiten auszubilden und zu vollenden haben. Sie soll sich dabei von dogmatischer Einseitigkeit frei halten. In jedem Krankheitsfalle sind zweierlei Dinge zu behandeln, die Krankheit und der Kranke. Wie und mit welchen Mitteln jeder dieser Aufgaben zu genügen ist, das zu entscheiden ist eben die Aufgabe des Arztes. Die Klinik ist die letzte Pflanz- und Lehrstätte der Aerzte für ihren Beruf und es ist nur zu wünschen, dass sie für diese ihre Aufgabe mit reichlicheren Mitteln wie bisher ausgestattet werde.

Zu den wichtigsten Hülfsmitteln der Therapie haben zu allen Zeiten die Heilmittel gehört, und sie werden auch in Zukunft das wichtigste Rüstzeug des Arztes bleiben. Nur so viel möchte ich einschränkend sagen, dass sie doch nicht das einzige Hülfsmittel der Therapie sind und dass uns noch eine Reihe anderer Heilpotenzen und Heilmethoden zu Gebote stehen. Die Pharmakologie hat sich in fruchtbarster Weise entwickelt und uns auch im letzten Decennium mit einer reichen Anzahl wirksamer Heilmittel beschenkt. Ich gedenke hierbei auch der jüngsten Entdeckung meines verehrten Collegen Liebreich, von der Wirkung der cantharidinsauren Salze, welche uns noch weitere therapeutische Erfolge verspricht.

In letzter Zeit, vornehmlich im letzten Decennium, hat die der praktischen Medicin nahestehende Disciplin der Hygiene im Anschlusse an die Bakteriologie und unter kräftiger Förderung von Staat und Gemeinde eine wichtige Rolle gespielt. Die Aufgabe der Medicin ist ebenso, Krankheiten zu verhüten wie solche zu heilen. Die Gesetzgeber aller Zeiten haben sich Vorschriften, zum Schutze der Gesunden gegen Krankheitsgefahr, angelegen sein lassen. Wir können es nur mit Dank begrüssen, wenn eine so wichtige Disciplin, welche eine Zeit lang zurückgeblieben war, den ihr gebührenden Platz gefunden hat. Alle Maaſsnahmen, welche ihr angehören, können des Dankes der Gesunden sicher sein.

Nur möchte ich bitten, neben der Hygiene nicht der Kranken zu vergessen. Der eigentliche humane Kern der Medicin liegt doch in der Hülfe, welche wir dem Kranken angedeihen lassen. Die

Hygiene, wenn sie gar zu dogmatisch betrieben wird, kann dazu kommen, dass sie in einen gewissen Gegensatz zu den humanen Aufgaben der Medicin tritt. Sie schützt den Gesunden auf Kosten des Kranken. Solcher Gedanken konnte ich mich stellenweise nicht erwehren, wenn ich die mannigfachen hygienischen Maſsregeln beobachtete, welche gegen die jetzt so arg verfolgten Feinde des Menschengeschlechtes, die pathogenen Mikro-Organismen gerichtet werden. Der Kampf gegen dieselben wird dadurch erschwert und unsicher, dass sie sich der Wahrnehmung meist entziehen. Schliesslich bleibt der kranke Mensch als der unzweifelhafte Träger derselben übrig. Er wird zur drohenden Gefahr für den Gesunden, und es kann dazu kommen, dass der Gesunde in dem Kranken mehr den Feind sieht, den er flieht und vor dem er sich zu schützen sucht, als den unglücklichen, hülfsbedürftigen Menschen, welchem er selbstlos zu Hülfe eilen sollte. Wäre es in der heutigen Zeit, wo der immer mehr ansteigende Kampf um das Dasein die Menschen unter sich zu entfremden droht, nicht wichtiger, den Geist der Humanität und Menschenliebe zu fördern, als den Kranken wie einen Feind der Gesellschaft zu betrachten!

Mit der Hygiene hat die Bakteriologie gerade im letzten Decennium ihre grossartige Entwickelung gewonnen. Die Namen Pasteur und R. Koch glänzen als die ersten Führer auf diesem Gebiete. Unsere Congresse haben der Bedeutung dieser Forschungen Anerkennung und Aufmerksamkeit in vollem Maſse geschenkt und in zahlreichen Vorträgen deren Beziehungen zur Klinik behandelt. Ich erinnere Sie daran, dass R. Koch selbst auf dem 1sten Congresse seine erst kurz vorher veröffentlichte Entdeckung der Tuberkelbaccillen auseinandersetzte und demonstrirte. Ich erinnere an die Vorträge von E. Klebs, dem die Bakteriologie so viel anregende Ideen verdankt, an die Vorträge von A. Fränkel, Löffler, Buchner, Jürgensen, Finkler und Anderen. Den Gipfelpunkt des Interesses hat die Bakteriologie erreicht durch die jüngste vielbesprochene Entdeckung von R. Koch.

Das vergangene Jahr 1890 wird in der Geschichte der Medicin mit grossen Lettern verzeichnet stehen. Es war eins der an Ereignissen reichsten auf ihrem Gebiete. Zunächst fällt in dasselbe

der grösste Theil der denkwürdigen und wunderbaren Influenza-Epidemie, welche noch einer umfassenden Bearbeitung harrt. Für uns hat das Jahr auch dadurch Bedeutung, dass wir zum ersten Mal nach Oesterreich zogen, in die schöne Kaiserstadt an der blauen Donau, und unter dem bewährten Präsidium unseres allverehrten Hofrath Nothnagel einen der bestgelungenen Congresse feierten. Dann kam der internationale Congress, auf dessen Erfolg wir Deutsche stolz sein können, und mit ihm die erste Andeutung von R. Koch's Entdeckung, welche seither die Welt nicht mehr in Ruhe kommen liess.

Noch nie hat eine medicinische Entdeckung eine so allgemeine Aufregung hervorgerufen. Aerzte und Laien, Gesunde und Kranke geriethen in fieberhafte Unruhe, als die Kunde erklang, es sei ein Heilmittel gegen Tuberkulose erfunden. Vergeblich rieth der Entdecker zu Vorsicht und warnte vor zu hochgespannten Hoffnungen. Je mehr er zurückhielt und sich in Geheimniss hüllte, um so mehr Spielraum liess er der weitgehendsten Phantasie. Die Sage vom Allheilmittel schien eine Thatsache geworden. Der Tod schien überwunden und hinter aller Freude lauerte die Furcht schnell wachsender Uebervölkerung.

Wir können uns nicht verhehlen, dass Manches, was sich an die Entdeckung anhängte, wenig erfreulich war und dass es für unsere Wissenschaft und unseren Stand besser gewesen wäre, wenn durch Darlegung der neu entdeckten Thatsachen Klarheit und Mafs gegeben worden wäre. Nur schwer gelang es der besonnenen Prüfung sich Gehör und Berechtigung zu verschaffen. Die allgemeine Meinung war captivirt, das Urtheil der Laien abgeschlossen, ehe noch die wissenschaftliche Prüfung begonnen hatte. Indessen — ich bin ein Verehrer des alten Hippokrates und ich habe an seinem Lehrsatze festgehalten, in der Medicin soll man nichts ungeprüft verwerfen, aber auch nichts ungeprüft annehmen. Ich meine, dieser Satz besteht auch heute noch zu recht und es wäre vielleicht besser gewesen, wenn man sich frühzeitiger seiner erinnert hätte. Die ärztliche Erfahrung bedarf Zeit und Ruhe und Sachkenntniss, um sichere Schlüsse zu ziehen. Nur allmählich ist die vorsichtige und wissenschaftliche Prüfung zur Geltung gekommen,

welche nun nach und nach den Kern ausschälen und das übertriebene Beiwerk bei Seite schieben wird.

Obgleich die Discussionen bereits zu einer umfangreichen Literatur angewachsen sind, so ist ein Ende noch nicht abzusehen. Die grosse Verschiedenheit der Ansichten und Erfahrungen beweist jeden Falls soviel, dass die Sache noch nicht klar liegt. Wir werden morgen über dieses Thema zu verhandeln haben vom Standpunkt des Klinikers und Arztes. Ich zweifle, ob wir schon zu einem abschliessenden Urtheile gelangen werden. Ein solches bleibt der Zukunft vorbehalten. Aber soviel glaube ich, können wir heute schon sagen, dass auch die neue Heilmethode nur dann Segen verspricht, wenn sie nicht zu einem schematischen Mechanismus herabsinkt. Sie wird sich den bisherigen ärztlichen Erfahrungen und Methoden anzuschliessen haben, statt sie beiseite zu schieben.

Die innere Klinik vermittelt zwischen der medicinischen Wissenschaft und der ärztlichen Praxis. In dieser Aufgabe hat sie ihre eigenen Methoden, Erfahrungen und Fertigkeiten im Laufe der Zeiten gesammelt und geprüft. Die Fortschritte unserer Wissenschaft werden unserem Stande dann am meisten nützen, wenn sie die Feuerprobe der klinischen Erfahrung bestanden haben. Nicht die Bekämpfung der Krankheit allein, sondern die Behandlung der Kranken ist unser Ziel und unser Stolz. Ich schliesse mit einem alten Spruche, welcher unserem verehrten Collegen Rosenstein in Leiden zu seinem 25jährigen Professor-Jubiläum überreicht wurde:

Regia, crede mihi, res est succurrere lapsis.

Ich erkläre den X. Congress für eröffnet.

II.

Referate

nebst anschliessenden Discussionen.

I.

Die Gallensteinkrankheiten.

Erstes Referat.

Von

Geh. Med.-Rath Professor Dr. **Naunyn** (Strassburg).

Meine Herren! Nicht ohne eine gewisse Verlegenheit beginne ich mein Referat.

Es will mir fast ein kühnes Unterfangen scheinen, dass ich Ihr Interesse für einen verhältnissmässig so untergeordneten Gegenstand, wie es die Gallensteine sind, in Anspruch nehme.

Die gewaltig die medicinische Welt aufregenden Ereignisse dieses Winters sind noch nicht ausgetragen; sie haben uns in einen Zustand von Gleichgültigkeit gegen alles andere versetzt; wenigstens wäre es sehr begreiflich, wenn Dem so wäre, denn jede grosse und ernstgemeinte Aufregung pflegt das mit sich zu bringen.

Und die Anregungsmittel, welche beim Arzte nie ihren Erfolg verfehlen, stehen mir, verehrte Herren Collegen, für mein heutiges Thema kaum zu Gebote; für Ihr praktisches Können werden Sie leider nur wenig aus den kurzen Bemerkungen, welche ich über die Cholelithiasis zu machen habe, gewinnen.

Die Gallensteine sind ungemein häufig. Ungefähr die 10te aller Leichen von Erwachsenen wird mit Gallensteinen betroffen, das heisst nicht viel Anderes, als der 10te erwachsene Mensch leidet an Gallen-

steinen — und das nicht vorübergehend. Denn die Cholelithiasis ist ein überaus chronisches Leiden — wer sie einmal hat, die bösen Concremente, dem bleiben sie treue Gefährten. Ist nun auch im Verhältniss zu ihrer Häufigkeit das Unheil, welches die Cholelithiasis anrichtet, kein gar so grosses, so quält sie doch nicht wenig in ihren Anfällen von Gallensteinkolik, die ächte typische, reguläre Cholelithiasis, und weniger quälend, aber heimtückischer wie sie, thut die atypische irreguläre Cholelithiasis mit ihren Fisteln und Abscessen und secundären Neubildungen Schaden genug.

So macht die Cholelithiasis den Kranken und uns Aerzten viel zu schaffen.

In jüngster Zeit ist auch auf diesem Gebiete die chirurgische Behandlung in den Vordergrund getreten. Unter der Aegide der Asepsis erzielt sie täglich auch hier die schönsten Resultate. Mit immer steigendem Eifer bemächtigen sich die Operateure des Gegenstandes, mit einem Eifer, der, von ernsten Studien getragen, alle Zeichen und Garantien wirklichen Erfolges bietet. Da ist es an der Zeit, dass auch wir nach unseren Kräften mitthun! — Unserer Arbeit liegt noch ein weites Feld offen. Vor Allem gilt es, die Ursachen der Entstehung und des Wachsthums der Gallensteine aufzuklären.

Aus den vielfach unbestimmten und auch unklaren Aeusserungen der Autoren schält sich etwa Folgendes als greifbare Ansicht von der Entstehung der Gallensteine heraus: Gallensteine entstehen, wenn die Galle mit den schwer löslichen Steinbildnern: dem Cholesterin und Bilirubinkalk überladen ist. Die Ursachen der Ueberladung sind strittig. Die Einen sehen sie in einer abnorm reichen Ausscheidung von Cholesterin und von Kalk in der Galle. Die gesteigerte Ausscheidung von Cholesterin führen sie darauf zurück, dass in Folge von Stoffwechsel-Anomalien zu viel Cholesterin im Körper gebildet wird — hier ist der Punkt, wo die Gicht und die Adipositát die übermässige und fettreiche Ernährung in ihrer vermeintlichen Bedeutung für die Gallensteinbildung sich geltend machen sollen. Der vermehrte Kalkgehalt der Galle, so heisst es, sei eine Folge vermehrter Kalkzufuhr mit der Nahrung, z. B. mit

dem Trinkwasser, daher seien die Gallensteine in einzelnen Gegenden so viel häufiger.

Die andere Ansicht, und sie dürfte in der Neuzeit die meisten Anhänger zählen, spricht nur von einer relativen Ueberladung der Galle mit den Steinbildnern, sie sucht den Grund für die Concrementbildung darin, dass die Galle das Lösungsvermögen für dieselben verloren hat.

Die Lösung des Cholesterin wird in der Hauptsache, so lehrte zuerst Thudichum, durch die gallensauren Salze vermittelt. Beim längeren Stagniren der Galle findet leicht eine Zersetzung der Gallensäuren statt; die Glycochol- oder Taurocholsäure spaltet sich in Cholalsäure und Glycochol oder Taurin und hiermit büsst die Galle ihr Lösungsvermögen für Cholesterin ein.

Daneben kommt die Aenderung der Reaktion in Betracht, welche die Galle bei solch' krankhafter Zersetzung erleidet. In der Norm ist sie stets alkalisch; sie kann sauer werden. Auf solche Aenderung der Reaktion legt namentlich Frerichs für die Entstehung der Bilirubinkalkniederschläge grossen Werth.

Immer liess man Catarrhe der Gallenwege mitspielen: der von der erkrankten Schleimhaut gelieferte Schleim sollte die Zersetzung der Galle einleiten, er verklebt die sich ausscheidenden Cholesterin- und Bilirubinkalk-Niederschläge; die Schleimflocke dient als Krystallisationscentrum für die sich aus der Galle ausscheidenden Steinbildner u. s. w.

Ich will mich in die Kritik dieser Ansichten nicht vertiefen; dass sie leider in den meisten Punkten unhaltbar sind, hat sich leider aus den Untersuchungen, die ich darüber anstellte oder anstellen liess, klar ergeben.

Die beiden, für die Gallensteinbildung mafsgebenden Körper sind, wie schon gesagt, das Cholesterin und der Bilirubinkalk.

Das Cholesterin ist keineswegs ein specifischer Bestandtheil der Galle. Es findet sich so gut wie in der Galle in mannigfachen Geweben, serösen Flüssigkeiten und Secreten. In den Sputis bei Bronchialcatarrh z. B. ist Cholesterin in der gleichen Menge wie in der Galle — 2 % der festen Bestandtheile, selbst mehr — enthalten.

Die Ausscheidung des Cholesterin in der Galle stellt ferner keineswegs eine specifische Function der Leber dar, so etwa wie die Ausscheidung der Gallensäure aus dem Blute eine solche ist: Führt man gallensaure Salze in den Körper ein, so werden sie in der Galle ausgeschieden. Das geschieht mit dem Cholesterin nicht; man kann es in Menge (bis zu 1 gr oder mehr) einem Kaninchen oder Hunde per os oder subcutan geben. Es wird ganz gut resorbirt, aber eine Vermehrung seiner Ausscheidung durch die Galle erfolgt durchaus nicht. (Jankau.)

Der Gehalt der Galle an dieser Substanz ist auffallend constant. Er beträgt beim Menschen fast stets um 2 % der festen Bestandtheile. In den verschiedenartigsten Krankheiten bleibt er sich ziemlich gleich. Nur da, wo Cholesterin-Steine in den Gallenwegen vorhanden sind, ist der Gehalt der Galle an Cholesterin oft viel grösser; das ist selbstverständlich. (Kausch.)

Auch durch die Art der Ernährung wird der Cholesterin-Gehalt der Galle so gut wie gar nicht beeinflusst, wenigstens beim Hunde. Herr Thomas hat an Gallenfistelhunden sehr eingehende Untersuchungen über diesen Gegenstand angestellt. Diese Hunde schieden stets annähernd die gleichen Mengen von Cholesterin in der Galle aus, gleichgültig ob sie üppig oder spärlich genährt wurden, ob sie Eiweiss oder Kohlenhydrate oder Fett als Nahrung erhielten.

Um es noch einmal zu sagen, der Cholesterin-Gehalt der Galle ist von der Art der Ernährung unabhängig, er ist vor Allem aber vom Cholesterin-Gehalt des Blutes unabhängig. Es ist also für ihn gleichgültig, falls selbst durch irgend welche Stoffwechsel-Anomalien, oder irgend welche besondere Ernährung dieser gesteigert werden könnte, d. h. er hat mit allen Ernährungs-Anomalien und Diathesen sicher nichts zu thun.

Es scheint das Cholesterin der Galle in der Hauptsache aus den Gallenwegen zu stammen und hier beim Zerfall ihrer Epithelien zu entstehen; — wir kommen darauf bald noch einmal — hier sei nur bemerkt, dass, wie Thomas bei einer zufälligen Erkrankung seines Hundes fand, bei Katarrh der Gallenwege der Cholesterin-Gehalt der Galle erheblich zunimmt.

Aehnlich wie mit dem Cholesterin liegt die Sache, soweit sie uns interessirt, mit dem Bilirubinkalk. Auch der Kalkgehalt der Galle ist von der Ernährung völlig unabhängig; selbst Zufuhr von gewaltigen Mengen von Kalk in der Nahrung führt zu keiner Vermehrung desselben in der Galle.

Auch der Kalk stammt wahrscheinlich von der Schleimhaut. Diese Ansicht hat bereits Frerichs vertreten. Sie hat schon dies für sich, dass mucinhaltige Secrete überall Kalk enthalten. Auch der Kalkgehalt dieser Schleimhautsecrete wird übrigens durch Kalkzufuhr in der Nahrung keineswegs gesteigert, wie Herr Socin gezeigt hat.

Die andere Ansicht sucht, wie gesagt, die Ursachen der Gallensteinbildung in Zersetzung der Galle. Dadurch soll sie die ihr inne wohnende Fähigkeit die Steinbildner, speciell das Cholesterin in Lösung zu erhalten, einbüssen.

Diese Ansicht Thudichum's steht völlig in der Luft. Das Cholesterin ist in der Galle durch die gallensauren Salze, aber auch durch die Seifen und Fette in Lösung; nie habe ich eine Galle gefunden, so viele ich auch untersucht, welche nicht mehr wie genügend reich an diesen lösenden Substanzen gewesen wäre, um bei Körperwärme (und darauf kommt es natürlich an!) mehr Cholesterin zu lösen, als die Galle jemals führt. Ausserdem, und das ist die Hauptsache, ist jene ganze Hypothese Thudichum's, welche die Zersetzung der Glycocholsäure in Cholalsäure als den Grund für das Ausfallen des Cholesterins und die Concrementbildung ansieht, schon deshalb hinfällig, weil die Cholalsäure ein annähernd eben so gutes Lösungsmittel für das Cholesterin ist, wie die Glycocholsäure.

Ich bedauere wirklich, dass ich Ihnen hier nur Negatives bieten kann; es ist aber einmal so: unsere bisherigen Kenntnisse von der Physiologie der Galle geben uns keine Aufklärung über die Ursachen der Gallensteinbildung. Lassen wir also alle Theorie bei Seite und fragen wir die Erfahrung, was sie uns über diese lehrt.

Auch hier lernen wir bald Entsagung üben. Die Eindrücke, welche der Arzt über die Häufigkeit des Vorkommens von Gallensteinen in bestimmten Gegenden, in bestimmten Bevölkerungsschichten, unter bestimmten Ernährungsverhältnissen gewinnt, sind ganz offen-

bar wenig zuverlässig. Sonst könnten sich die Autoren nicht so augenscheinlich widersprechen. So meint z. B. Schüppel: in Finnland seien die Gallensteine äusserst selten, während Harley den Eindruck gewonnen hat, dass sie nirgends häufiger als in dortiger Gegend seien.

Ich schweige deshalb auch völlig hierüber und dies um so lieber, als dem Eindrucke nach, den ich persönlich gewonnen, Gallensteine überall, im Norden und im Süden, in der Ebene und im Gebirge, bei Armen und Reichen, bei Fetten und Mageren, bei reichlich und bei schlecht Genährten, bei Gesunden und bei Kranken verschiedenster Art, häufig — vielleicht ziemlich gleich häufig — sind.

Maßgebende Erhebungen über die Häufigkeit der Cholelithiasis lassen sich nur auf Sectionsmaterial gründen. Denn die Diagnose der Krankheit bei Lebzeiten ist zu unsicher; es bleibt diese zu oft unerkannt. Der beste Beweis für die Richtigkeit hiervon ist der: im Greisenalter ist die Cholelithiasis mehr wie doppelt so häufig, wie im Alter unter 60 Jahren und doch wird sie bei den Greisen sehr viel seltener bei Lebzeiten diagnosticirt, weil sie viel seltener Beschwerden, Koliken, macht.

Statistische Zusammenstellungen über die Häufigkeit der Gallensteine, welche sich auf ein genügend grosses Sectionsmaterial gründen, gibt es für Dresden, Basel, München, Wien, Erlangen, Kiel und Strassburg.

Die Gallensteine wurden gefunden

in	Kiel	von	Peters	in mehr wie	5 %
„	Dresden	„	Fiedler	„	7 %
„	Basel	„	Roth	„	8,8 %
„	München	„	Rother	„	6,3 %
„	Wien	„	Frank	„	10 %
„	Strassburg	„	Schröder	„	12 %.

Die Unterschiede sind bedeutend genug. Indessen ist es leider unsicher, ob dieselben nicht darauf beruhen, dass nicht überall gleich eifrig nach den Gallensteinen gesucht worden ist. Fiedler, der selbst als pathologischer Anatom thätig gewesen, betont ausdrücklich, wie leicht Gallensteine nicht beachtet oder nicht notirt werden.

Ferner hängt die Häufigkeit, in der Gallensteine gefunden werden, sehr davon ab, ob das Leichenmaterial im hohen Alter Verstorbene in grösserer Anzahl bringt, denn, wie wir sehen werden, erst jenseits der 30er Jahre werden die Gallensteine häufig und jenseits 60 sehr häufig.

Sonst käme nach obiger Zusammenstellung Strassburg entschieden obenan. Aber — in Strassburg kommen Greise in ganz ungewöhnlich grosser Zahl zur Section, weil das Spital eine sehr grosse „Pfründner"-Abtheilung hat und ferner haben wir der Zusammenstellung für Strassburg nur diejenigen Sectionen einer Reihe von Jahren zu Grunde gelegt, welche sämmtlich von Herrn v. Recklinghausen selbst ausgeführt sind und für welche Herr v. Recklinghausen ausdrücklich die Verantwortung übernimmt, dass kein Gallenstein übersehen worden sei.

Als sicher ergeben sich aus allen Zusammenstellungen 3 sehr wichtige Resultate. Die Tabelle hier, die von Schroeder in Strassburg herrührt, zeigt zunächst sehr deutlich

1. dass die Gallensteine bei Frauen viel häufiger, 4½ mal so häufig sind wie bei Männern;
2. dass sie in der Jugend, d. h. bis zum 30ten Lebensjahre sehr selten sind (2—3% bei Schroeder). Sie werden dann erheblich häufiger, (gegen 10%). In sehr auffallender Weise wächst dann aber plötzlich ihre Häufigkeit im Greisenalter, im Alter über 60 Jahre werden sie in 25% der Leichen gefunden.

   Ebenfalls längst bekannt ist es

3. dass unter den Weibern die, welche geboren haben, am häufigsten mit Gallensteinen behaftet sind. Schroeder fand, dass von den Weibern mit Gallensteinen 90% geboren hatten.

Was kann man nun hieraus für die Ursachen der Gallensteinbildung schliessen?

Ich glaube dasselbe, was Alle daraus geschlossen haben: dass nämlich das entscheidende Moment für die Entstehung der Concrementbildung im Stagniren der Galle in den Gallenwegen zu suchen sei.

Beim Weibe wirken die Kleidung und die Schwangerschaft in dieser gleichen Richtung ungünstig. Die Schnürleber ist der all-

bekannte Beweis für die Wirkung der Insulte, denen dies Organ in Folge der unzweckmässigen Tracht unserer Frauen so oft unterliegt. Marchand, Riedel und Rother haben längst hervorgehoben, dass dieselbe sehr häufig neben Cholelithiasis besteht; Schroeder fand Gallenstein bei mehr wie der Hälfte der Weiber, welche eine deutliche Schnürfurche auf der Leber zeigten.

Die Schwangerschaft mit dem sich nach ihr entwickelnden Hängebauche führt zu einer Lockerung der Baucheingeweide in ihrer Lage. Sie begünstigt das Entstehen von Wanderleber und Wanderniere. Beides nun, die Verunstaltung des Organes bei der Schnürleber und der Verlust der normalen Fixirung treffen besonders die Gallenblase. Riedel zeigte, dass sie ganz gewöhnlich mit dem Schnürlappen abwärts rückt; dabei wird der Ductus cysticus gezerrt, die Entleerung der Galle aus der Gallenblase erschwert. Weicksel hat sehr eingehend auseinandergesetzt, wie bei Wanderleber und bei rechtsseitiger Wanderniere eine Zerrung des Ligamentum hepatico-duodenale statthat, die wieder besonders den Ductus cysticus trifft, und die Entleerung der Gallenblase hindert.

Aber auch ohne zu solchen gröberen Störungen zu führen, dürfte die Tracht der Frauen und die Gravidität dem Gallenabfluss hinderlich sein. Wir wissen, dass der Austrieb der Galle aus der Leber wesentlich durch den Druck gefördert wird, den diese bei der respiratorischen Action des Zwerchfelles erleidet. Es ist dies durch Heidenhain ganz ausführlich nachgewiesen. Das Corset der Frauen stellt nun das Zwerchfell still und die Schwangerschaft bewirkt dasselbe noch entschiedener. Das Fehlen der diaphragmatischen Athmung, der ausschliesslich costale Respirationstypus, den wir bei den Frauen in Folge von alledem finden, ist gewiss dem Gallenabfluss nicht förderlich.

Weniger durchsichtig erscheint mir die Thatsache, dass die Gallensteine so ganz ungemein häufig bei Greisen sind.

Man könnte daran denken, dass das hohe Alter die Cholesterinproduction seitens der Schleimhäute begünstige; indessen lässt sich dafür gar nichts anführen und am wahrscheinlichsten erscheint es mir, dass auch hier wieder eine Störung des Gallenabflusses im Spiele ist.

Da die Gallenwege glatte Muskelfasern besitzen, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass Contractionen ihrer Wandung eine Rolle bei der Entleerung der Galle spielen. Für die Gallenblase und für den Ductus choledochus speciell bei Vögeln ist es denn auch längst bekannt, dass ihre peristaltischen Contractionen die Galle in den Darm treiben helfen.

Da ist es wohl erlaubt, von einer Atonie der Gallenwege als Ursache von träger Gallenentleerung bei den Greisen zu sprechen, so gut wie wir ganz allgemein die Trägheit der Stuhl- und Urinentleerung bei ihnen auf Atonie der Därme und der Harnblase zurückführen. Charcot gibt nun an, dass die glatten Muskelfasern in der Wandung der Gallenwege bei den alten Leuten eine sehr weitgehende Atrophie erleiden. Damit wäre dann gerade für unseren Fall die Ursache dieser Alters-Atonie sehr gut demonstrirt!

Also: die Ursache für die Entstehung der Gallensteine muss ganz allgemein in Stagnation der Galle in den Gallenwegen gesucht werden.

Dies ist indessen nicht so zu verstehen, als ob die Concremente einfach durch Eindickung der Galle entständen. Concremente sind keine eingedickte Galle und entstehen auch nicht beim Eindicken derselben. Man kann Galle eintrocknen, wieder auflösen und dies mehrfach wiederholen, es entstehen dabei (wenigstens bestimmt nicht, so lange die Galle nicht fault) nicht einmal Niederschläge von Cholesterin und von Bilirubinkalk geschweige denn Concremente.

Die Gallenconcremente entstehen nicht durch Eindickung der Galle, auch nicht einfach durch Ausfallen der in der Galle gelösten, schwer löslichen Steinbildner, sondern die Cholelithiasis beruht auf Erkrankung der Gallenschleimhaut. Die Cholesterin- und Bilirubinkalkmassen, aus welchen sich die Gallensteine bilden, entstehen bei und in Folge von krankhaftem Zerfall der Schleimhautepithelien.

Ehe wir aber diese Erkrankung der Gallenschleimhaut besprechen können, müssen wir die Entwicklung der Concremente in den Gallenwegen kennen lernen.

Sie kennen ja wohl alle die grosse Mannigfaltigkeit der Gallensteine. Ich muss, wegen der Kürze der Zeit davon Abstand nehmen,

die verschiedenen Formen derselben hier Ihnen zu demonstriren. Ich möchte nur eine Art etwas ausführlicher besprechen.

Die kleineren, bis mittelgrossen, höchstens haselnussgrossen Gallensteine finden Sie, wie bekannt, gewöhnlich in grösseren und oft in erstaunlicher Zahl bis zu vielen tausenden in der Gallenblase. Diese Steine zeigen gewöhnlich einen höchst auffälligen Bau: Eine mehr minder feste, meist aus wenig Schichten bestehende Rinde umschliesst einen mehr oder minder weichen Kern. Dieser Kern besteht aus einer noch ganz weichen breiigen oder festeren Masse und enthält in seinem centralen Theile ganz gewöhnlich einen unregelmässigen, klüftigen Hohlraum. Diese Steine sollen uns hier allein etwas eingehender beschäftigen. Sie stellen die gewöhnliche Jugendform der Concremente dar. Aus ihnen gehen später die meisten der harten festen Steine und auch die bekannten krystallinischen Cholesterin-Steine hervor.

Ihre Entstehung lässt sich sehr sicher von den ersten Anfängen an verfolgen. Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen dieselbe in aller Kürze auseinander setze.

Ich muss dabei etwas weiter ausholen: Man findet in der Galle ganz gewöhnlich braune, amorphe, sedimentäre Massen. Dieselben bestehen in der Hauptsache aus ganz feinkörnig ausgeschiedenem Bilirubinkalk mit wechselnden Mengen — bis zu 25 % — Cholesterin.

Diese amorphen Massen sind vielfach gesehen und als Gallensediment beschrieben worden; eigentliche Sedimente aber sind es nicht, denn sie sind nicht dadurch entstanden, dass in der Galle gelöste Substanzen sich ausgeschieden haben, sondern sie sind in der Hauptsache Produkte des Zerfalls von Epithelien der Gallenschleimhaut.

Man findet in solcher Galle, welche diese Massen enthält, stets reichlich in Zerfall begriffene Cylinderepithelien. Man kann bereits in den noch erhaltenen Zellen das Cholesterin an den bekannten Myelintropfen erkennen; man sieht diese aus den Zellen austreten und sich dann zu grösseren Klumpen zusammenballen. Oder das Cholesterin vertheilt sich und verschwindet für das Auge in den gleichzeitig sich ausscheidenden Bilirubinkalkniederschlägen. Diese

können da, wo sich der Zellendetritus mit der Galle mischt, leicht entstehen. Denn solcher Zellendetritus enthält Kalksalze, welche sich mit dem Bilirubin zu Bilirubinkalk verbinden, er enthält aber ausserdem stets Eiweiss und der Eiweissgehalt der Lösungen begünstigt die Ausscheidung des Bilirubinkalks.

Ich bin hierauf durch eine Bemerkung des Herrn Collegen Udránsky aus Pest geführt worden. Derselbe machte mich daraut aufmerksam, dass nach einer Entdeckung des Mineralogen Steinmann in Freiburg, Hühnereiweiss aus Lösungen der verschiedensten Kalksalze kohlensauren Kalk ausscheidet. Die gleiche Wirkung zeigt das Hühnereiweiss auf den Bilirubinkalk, es scheidet denselben aus Lösungen schnell aus.

Aus solchen Massen, die ihrerseits aus dem Zellendetritus hervorgegangen, entstehen sehr gewöhnlich Gallensteine. Es entstehen Gallensteine allerdings auch noch auf andere Weise; indessen ist jener Entstehungsmodus so sehr der gewöhnliche, dass die anderen daneben hier nicht in Betracht kommen können.

Jene Detritusmassen werden allmählich fester, es geschieht dies am leichtesten in der Gallenblase. Die flüssige Galle fliesst ab, die festen Massen bleiben zurück, sie werden nun in der Gallenblase durch Resorption ihrer flüssigen Bestandtheile ausgetrocknet; oder die Gallenblase, welche sich um die sie erfüllenden Massen contrahirt, presst die Galle, mit der diese infiltrirt sind, gleichsam ab.

Sehr wesentlich trägt es zur schnellen Consolidirung der jungen Gebilde bei, wenn sie frühzeitig eine feste Schale erhalten. Dies geschieht gar nicht selten, indem sich auf ihrer Oberfläche Bilirubinkalk in festeren Massen niederschlägt. Ich habe dies mehrfach gesehen. Die Schale war noch ganz dünn, in einem Falle von der Dicke der Schale eines Sperlingseies, und schon fest genug um das Ganze äusserlich als Stein erscheinen zu lassen. Im Innern dieser Schale lag eine, im frischen Zustande ganz weiche breiige Masse, welche beim Trocknen zu geringen Bröckeln zusammenschrumpfte.

Während so oder auf andere Weise das junge Gebilde eine feste Rinde erhalten hat, hat auch die Consolidirung im Innern begonnen. Der erste Schritt dazu geschieht dadurch, dass das Chole-

sterin und der Bilirubinkalk, aus welchem der weiche amorphe Kern zum grossen Theile besteht, sich als feste Massen absondern. Das Cholesterin krystallisirt aus, der Bilirubinkalk bildet knollige Massen. Die sich so ausscheidenden festen Bestandtheile des Breies legen sich an die Innenfläche der festen Schale, an der sie einen Stützpunkt finden, an, während die flüssigen Bestandtheile sich in den centralen Theilen des Kernes ansammeln; so entsteht der centrale Hohlraum, den man ganz gewöhnlich in allen jüngeren Concrementen findet. Er ist in frisch aus der Galle entnommenen noch nicht getrockneten Steinen in der That mit einer meist wasserklaren Flüssigkeit gefüllt.

Die so weit entwickelten Concremente sind immer noch weiche, sehr gebrechliche Gebilde. Sie gewinnen nun grössere Festigkeit, indem sie durch Apposition von neuen Schichten wachsen. Diese Schichten bestehen aus Cholesterin, dem mehr oder minder grosse Massen Bilirubinkalk beigemengt sind. Mit diesem Wachsthum der Concremente durch Schichtenablagerung geht aber Hand in Hand ein anderer sehr interessanter Prozess. Es ist dies eine fortschreitende Infiltration des Kernes mit Cholesterin, welches von aussen her in ihn eindringt. Das in den Kern eindringende Cholesterin lagert sich hier in Form schöner grosser Krystalle oder in fein krystallinischen Drusen ab. Dieses Auskrystallisiren des infiltrirten Cholesterins im Kerne führt erst zu dessen eigentlicher Petrification, weiter dann aber zu einer Umgestaltung des ganzen Steines. Dies geschieht dann dadurch, dass die im Centrum entstandenen Cholesterin-Krystalle durch Aufnahme neuer Cholesterin-Massen immer weiter wachsen, sie durchwachsen von innen heraus den ganzen Stein und verdrängen den Bilirubinkalk mehr und mehr. So entstehen durch diesen secundären Infiltrationsprozess die schönen, schliesslich rein weissen Cholesterin-Solitaire. Ihre Bildung geschieht, um es ausdrücklich zu betonen, durch Ablagerung des Cholesterins in dem bereits in seiner Form angelegten Concrement.

Es finden noch mannigfache weitere secundäre Umgestaltungen in dem bereits fertig gebildeten Steine statt; ich muss wenigstens einer noch gedenken. Es ist dies das secundäre Auftreten von Kalkcarbonat-Ablagerungen in den Steinen. Kalkcarbonat-Ablage-

rungen treten, wie überall auf erkrankten Schleimhäuten, so auch auf der Gallenschleimhaut oft auf; dann hier in Verbindung mit Bilirubinkalk; und oft genug finden wir schon in jüngeren Concrementen die charakteristischen Kalkkugeln und Knollen des kohlensauren Kalkes. Doch kann auch in dem fertigen Steine eine Zersetzung statthaben, welche zur Entstehung von Kalkcarbonat führt; gelegentlich verkalken so die Steine in grossem Umfange.

Es ist diese Verkalkung, die Petrificirung der Steine durch Kalkcarbonate, kein gleichgültiger Vorgang. Sie bewirkt, wie Frerichs schon hervorhob, dass die Steine nicht mehr aufgelöst werden können. Man findet oft genug Steine, welche vollständig aufgelöst sind, bis auf ein festes Skelett von kohlensaurem Kalk, welches der Auflösung unüberwindlichen Widerstand leistet. Soweit nämlich die Steine aus Cholesterin und Bilirubinkalk bestehen, sind sie der Auflösung zugängig. Man sieht an weicheren Steinen beim Menschen häufig die Spuren der Auflösung. Bei Hunden werden selbst die härtesten Cholesterinsteine, welche man in die Gallenblase einbringt, allmählich aufgelöst.

Ich darf, meine Herren, Ihr Interesse für die Vorgänge bei der Entwickelung der Gallensteine nicht zu lange in Anspruch nehmen, doch ist die Kenntniss dieser Vorgänge nicht ohne praktische Consequenzen. Sie zeigen uns überall die Cholelithiasis gebunden an krankhaften Zerfall der Gallenschleimhaut. Die Cholesterin-Massen, aus denen sich die Concremente aufbauen, werden sogar zum grössten Theile durch die zerfallenden Epithelien geliefert. Die Bilirubinkalk-Niederschläge entstehen ebenfalls auf Kosten des Kalkes, den die Schleimhaut hergibt und die krankhaften eiweisshaltigen Schleimhautsecrete befördern ihre Ausscheidung.

Derjenige Autor, welcher sich am eingehendsten mit der Gallensteinbildung beschäftigt hat, Meckel von Hemsbach, ist bereits diesen Anschauungen nahe gekommen. Er sieht die wesentliche Grundlage der Cholelithiasis in steinbildenden Catarrhen. — Mag man den krankhaften Zustand der Schleimhaut, um den es sich hier handelt, so nennen oder noch weniger präjudicirlich steinbildende desquamative Angiocholitis.

Wie entsteht nun diese steinbildende desquamative Angiocholitis?

Wir müssen nach dem Eingangs Besprochenen ihre Ursache in gestörtem Abflusse der Galle suchen; wie aber aus dieser sich die Steinbildung entwickelt, dafür sind mehrere Erklärungen möglich; zwei davon scheinen mir eine Erwähnung zu verdienen.

Einmal: die Galle ist durch ihren Gehalt an gallensauren Alkalien ein starkes Protoplasmagift. Es ist sehr begreiflich, dass sie auf die Epithelien der Gallenschleimhaut schädlich wirken kann und dass ihre schädliche Wirkung durch jede Gallenstauung erheblich unterstützt wird.

Namentlich dürfte eine übermässige Füllung der Gallenblase und die Spannung, welche ihre Wand dabei erleidet, in dieser Hinsicht nicht gleichgültig sein; die Blutcirculation in der Gallenblasenwand kann dadurch leicht gestört werden und es kann sehr wohl hierdurch die Resistenz der Epithelien der Gallenblasenschleimhaut gegen die schädliche Galle herabgesetzt werden. Ich meine, dass diese Folge der Gallenstauung vielleicht schon allein ausreichend sei, um die Bedeutung der letzteren in der Aetiologie der Cholelithiasis zu erklären.

Zweitens aber kann Gallenstauung die Ursache für das Platzgreifen von Infectionen in den Gallenwegen, die Ursache infectiöser Angiocholitis werden.

Früher glaubte man bekanntlich, dass die Galle stark antiseptisch wirke. Diese ihre antiseptische Wirkung ist indessen eine sehr beschränkte. Man hat in den letzten Jahren in den Gallenwegen allerhand Bakterien lebensfähig gefunden, welche theils aus dem Blute in sie übergehen, theils aus dem Darme in sie einwandern.

Die Bakterien, welche aus dem Blute in die Galle übergehen, wie der Friedländer'sche Coccus, der Rotzbacillus, der Bacillus der Rinderpest u. A., scheinen dieselbe nicht krank zu machen. Hingegen ist ein Bacillus bekannt, der häufig in der Galle gefunden wird und Angiocholitis hervorzurufen geeignet ist. Dieser Bacillus ist dem Escherich'schen Bacterium coli commune sehr ähnlich; er stammt wahrscheinlich aus dem Darm; Netter und Martha, Gilbert und Girode und Bouchard haben bereits einen solchen, wahrscheinlich immer den gleichen Bacillus in der Galle wiederholt

nachgewiesen. Ich kann Ihnen denselben hier demonstriren. Ich habe ihn durch Punction beim Lebenden aus einem Hydrops cystidis felleae bei Gallensteinen erhalten. Es ist aller Wahrscheinlichkeit nach der gleiche Bacillus, den die französischen Autoren gefunden haben.

Dieser Bacillus kann sehr starke infectiöse Angiocholitis machen. Wenn man ihn einem Hunde nach Unterbindung des Ductus in die Gallenblase einbringt, so gedeiht er in der Galle üppig, es entsteht ein starker desquamativer Catarrh der Gallenwege und es entstehen Nekrosen in der Leber. Das Thier geht in wenigen Tagen an Allgemeininfection zu Grunde und man findet den Bacillus massenhaft in Reincultur im Blute.

Sehr interessant ist es nun, dass die Infection durch den Bacillus der Gallenwege nur zu Stande kommt, wenn Gallenstauung besteht; spritzt man ihn in die Gallenblase ohne den Ductus choledochus unterbunden zu haben, so bleibt er unschädlich und verschwindet in kurzer Zeit aus der Galle.

Diese Erfahrungen ergänzen sich mit einer früheren Angabe von Netter, nach der Spaltpilze und darunter höchst wahrscheinlich wieder dieser selbe Bacillus in der Galle der Kaninchen regelmässig erscheinen, wenn der Ductus choledochus unterbunden wird.

Es ist nach alledem nicht zu bezweifeln, dass Gallenstauung das Aufkommen eines Infectes in den Gallenwegen begünstigt und dass auf diesem Wege Gallenstauung zu Angiocholitis führen kann.

Es ist auch sehr wohl möglich, dass die Bacillenwucherung in der Galle die Steinbildung direkt befördert. Beim Faulen der Galle sieht man oft, wie sich Niederschläge von Bilirubin-Kalk um die in der Galle wachsenden Kokken- und Bacillen-Haufen entwickeln.

Für eine Art der Concremente ist es mir nicht unwahrscheinlich, dass sie gelegentlich auf diesem Wege entstehen: es sind dies die Steinchen in den intrahepatischen Gallengängen. Diese Steinchen entstehen hier nicht selten; sie sehen aus wie eingedickte Galle; das sind sie aber wieder nicht, sie bestehen nicht aus Bilirubin, sondern aus Bilirubin**kalk** und Bilihumin, einem Zersetzungsprodukte des Bilirubin. Diese Steinchen könnten sehr wohl durch

Bacillen gebildet werden, welche sich in den engen Gallengängen ansiedeln. Ich habe hier thatsächlich solche Concremente gefunden, die massenhaft einen Bacillus enthielten, und wiederum war derselbe dem oben erwähnten Bacillus der Gallenmenge sehr ähnlich.

Mit der Symptomatologie der Cholelithiasis habe ich mich nicht zu beschäftigen. Dieselbe ist Herrn Collegen Fürbringer vorbehalten. Nur möchte ich zu derselben einige Bemerkungen allgemeinerer Art machen.

Erstens: Man sollte, wie ich schon andeutete, um sich das Verständniss der Symptome zu erleichtern, unterscheiden zwischen regulärer typischer und irregulärer atypischer Cholelithiasis und zwar in dem Sinne, in dem dies für die Gicht längst gebräuchlich ist: regulär ist die Cholelithiasis, so lange es sich nur um die Symptome handelt, welche die Steine durch ihren Aufenthalt in der Blase und bei dem Abgang durch die Gallenwege machen; atypisch, irregulär verläuft die Krankheit, wenn die Folgen der infectiösen Angiocholitis die Abscessbildungen in der Leber, die Fistelbildungen und die mannigfachen Schädigungen, welche die Organe dadurch erfahren, in den Vordergrund treten. Die Neuzeit hat eine Fülle der interessantesten Beobachtungen gebracht, welche die Bedeutung dieser irregulären Cholelithiasis in's rechte Licht setzen. Herr College Fürbringer wird bald ihre Aufmerksamkeit dafür in Anspruch nehmen.

Als schliesslicher Ausgang dieser irregulären Cholelithiasis erscheint nicht selten das Carcinom der Gallenwege und der Leber. Die Häufigkeit, in welcher diese traurige Folge sich an die Cholelithiasis anschliesst, ist so gross, dass derjenige, welcher viel mit dieser Krankheit zu thun hat, sich bald daran gewöhnt, da, wo schwere irreguläre Cholelithiasis besteht, prognostisch allemal mit jener Complication zu rechnen. Befremdend ist es nicht, dass die beständige Reizung der Schleimhaut durch die Steine schliesslich zur Entstehung von Carcinomen führt; für die Schleimhautcarcinome an anderen Stellen ist uns diese Aetiologie ja längst geläufig.

Zweitens: Für das Verständniss der typischen regulären Cholelithiasis ist es wichtig festzuhalten, dass der gewöhnliche Standort

der Steine die Gallenblase ist, und dass sie, wenn sie von hier aus zu wandern beginnen, die Hauptschwierigkeiten im Ductus cysticus finden. Hier bleiben sie stecken, hier spielen sich die Koliken ab; viel seltener geschieht es, dass die Steine im Ductus choledochus eingekeilt werden. Die Beziehung des Icterus zur Cholelithiasis ist deshalb keine so intime, wie Manche glauben. Er fehlt auch bei der Kolik häufiger als er vorhanden ist. Ich freue mich sehr, dass endlich einmal Riedel dies ganz neuerdings mit gebührender Bestimmtheit hervorgehoben hat.

Für die Symptomatologie der Cholelithiasis ist ferner die Leichtigkeit, mit der die Infection der Galle zu Stande kommt, offenbar sehr wichtig.

Solche Infecte der Galle spielen schon in der typischen regulären Cholelithiasis eine Rolle.

Bekanntlich werden die Gallensteinanfälle häufig von Fieber und oft von heftigen Fieberfrösten begleitet. Man hat viel über dieses Gallenfieber, welches übrigens auch bei jeder Art von Stauungs-Icterus vorkommt, discutirt und namentlich die Franzosen haben ihm bis in die neueste Zeit eine ganz besondere pathogenetische Stellung anweisen wollen. Man wird nach dem oben Gesagten keinen Anstand nehmen, dasselbe auf einen Infect der Galle zurückzuführen, wie — wenn ich mich nicht irre — Brieger und Netter schon ausgeführt haben.

Schliesslich meine Herren, das Wichtigste für uns: die Therapie. Die eingehende Erörterung muss ich auch hier Herrn Fürbringer überlassen, ich will mich darauf beschränken, die leitenden Maximen für die Behandlung der Cholelithiasis, (nicht der Gallensteinkoliken!) zu besprechen.

Sie werden mit Recht von mir wenigstens dies verlangen, dass ich Regeln für die Prophylaxe gebe: Welche Nahrungsmittel sind der Entwickelung der Gallensteine günstig und also zu meiden? Auch hier kann ich leider wieder nur mit wenig positiven Vorschlägen antworten. Der Gehalt der Galle an Steinbildnern d. h. an Cholesterin und an Kalk scheint von der Nahrung ganz unabhängig, demnach sind von diesem Gesichtspunkte aus Anhaltspunkte für eine prophylaktische Diät nicht zu gewinnen.

Vielleicht aber gehen bestimmte Substanzen aus der Nahrung in die Galle über, welche die Schleimhaut der Galle zu schädigen geeignet sind. Ich kann nur sagen, dass darüber absolut nichts bekannt ist. Freilich gehen alle möglichen Substanzen: Quecksilber, Blei, Kupfer, Jodkalium, Salicylsäure, nach manchen Autoren auch Terpenthin in die Galle über; — der Alkohol, der vielgefährliche Feind der Leber, thut es auffallender Weise nach Untersuchungen von Herrn Weintraut nicht.

Alle jene Substanzen, die vielleicht schädlich werden könnten, treten indessen in der Galle nur in ganz minimalen Mengen auf und was wollen diese Spuren von etwa schädlichen Substanzen besagen in der Galle, welche normaliter ein schlimmes Protoplasmagift, die gallensauren Alkalien in grosser Menge, oft in Mengen von 10 % oder mehr enthält? Ich glaube, dass mit dem, was die experimentelle Forschung lehrt, auch hier die Erfahrung übereinstimmt. Dem Eindruck nach, den ich gewonnen, lässt sich eine Beziehung zwischen Häufigkeit von Gallensteinen einerseits und einer bestimmten Nahrungsweise andererseits, nicht erkennen.

Leute, welche sehr seltene Mahlzeiten halten, mögen freilich durch die längere Retention der Galle in der Blase die Bildung der Steine fördern, und wer sich eine Indigestion zugefügt, ist unzweifelhaft der Gefahr ausgesetzt, eine Gallenstauung ernsterer Art, einen catarrhalischen Icterus zu bekommen, der wieder vielleicht eine Angiocholitis und Cholelithiasis einleitet. Das sind Anschaungen, die uns Allen ebenso geläufig sind, wie die sich daraus ergebenden Indicationen.

Da, wo bereits Gallensteine vorhanden, sind die Aufgaben der Therapie recht complicirte, selbst wenn man von der Behandlung der Koliken ganz absieht. In Folge der Gegenwart der Gallensteine in den Gallenwegen entwickelt sich, falls sie nicht schon früher bestand, eine infectiöse Angiocholitis; man soll also die Concremente beseitigen und diese Angiocholitis heilen.

Es ist erstaunlich, wie wenig Positives die experimentelle Forschung uns hier bisher geleistet hat. Man ist mit Recht stets davon ausgegangen, dass es für all dies das Wichtigste sei, die

Gallensecretion anzutreiben. Man meinte ganz richtig, dass ihre Steigerung ebenso einerseits die Bildung der Gallensteine verhindere, wie andererseits ihre Auflösung befördere und ihre Ausschwemmung begünstige. Man ging desshalb von der Ansicht aus, dass die Brauchbarkeit jedes Mittels gegen die Cholelithiasis auf seiner cholagogen Wirkung beruhe. Glaubte man also sich durch die Erfahrung davon überzeugt zu haben, dass dieses und jenes Mittel den Abgang der Gallensteine befördere, so musste das Experiment — verzeihen Sie den Ausdruck — dazu herhalten, seine — des Mittels — cholagoge Wirkung zu erweisen.

Die Kritik, welche Stadelmann und seine Dorpater Schüler diesen experimentellen Untersuchungen über die Cholagoga haben angedeihen lassen, erscheint mir vollkommen berechtigt. Man darf ruhig sagen, dass von keinem Mittel eine cholagoge Wirkung nachgewiesen wäre, welche für die Therapie in Betracht käme; die Experimente lassen allesammt keine zweifellose oder nur eine ganz vorübergehende und geringe Vermehrung der Gallensecretion durch dieselben erkennen. Jedenfalls ist dies sicher, dass nach den Resultaten am Experimentalthier zu schliessen, keinem der „Cholagoga" (selbst die Gallensäuren nicht ausgenommen) eine Wirkung zukommt, welche sich mit dem cholagogen Effect einer reichlichen gemischten Mahlzeit auch nur entfernt vergleichen liesse. Nach einer solchen fliesst die Galle unvergleichlich viel reichlicher wie nach Wasserzufuhr, nach Alkalien, nach Salicylsäure, nach Aether und Terpenthin (dem Durand'schen Mittel) und selbst wie nach gallensauren Salzen, von dem neuesten Mittel, dem Olivenöl, ganz zu schweigen.

Den Alkalien hat man ausser der cholagogen noch die weitere Wirkung zugeschrieben, dass sie die Alkalescenz der Galle steigerten. Es wäre ja denkbar, dass die Gallensteine, der Bilirubinkalk und das Cholesterin derselben durch eine stärker alkalische Galle leichter gelöst werden. Leider aber wird der Grad der Alkalescenz der Galle durch die Einführung selbst von ganz gewaltigen Dosen von kohlensauren Alkalien in den Magen keineswegs gesteigert. Ich habe es in einem Versuche, den Herr College Minkowski anstellte, mit angesehen, dass der Gallenfistelhund von etwa 30 Kilo Gewicht nach Einführung von 20 Gramm Natronbicarbonat neutrale Galle entleerte.

Das Suchen nach Lösungsmitteln für die Steine, welche man der Galle einverleiben könnte, erscheint überhaupt kaum gerechtfertigt, denn die Galle enthält, wie auseinandergesetzt, stets in den gallensauren Salzen ein vortreffliches Lösungsmittel, wenigstens für den Hauptbestandtheil der Steine, das Cholesterin, und sie wirkt thatsächlich lösend auf die Steine, wenn sie nur in genügend kräftigem Strome fliesst. Um diesen zu ermöglichen, werden wir die Hindernisse fortzuräumen haben, die ihm entgegenstehen und da haben sich unsere Bestrebungen, da wir die Tracht der Frauen kaum ändern und die Gravidität nicht abschaffen werden, wohl hauptsächlich auf die infectiösen Katarrhe der Gallenwege zu richten, welche in der Cholelithiasis eine so grosse Rolle spielen.

Man könnte daran denken sie durch Antiseptica, welche in die Galle übergehen, zu beeinflussen, so etwa wie die Katarrhe der Harnwege durch die Balsamica, indessen sind diese Bestrebungen nach Untersuchungen von Weintraut wenig aussichtsvoll, denn leider gehen alle diese Substanzen, so weit sie bisher untersucht sind, nur in Spuren, also in viel zu geringen Mengen in die Galle über, als dass sie dort antiseptisch wirken könnten.

Schliesslich sind wir also wieder vor die Frage gestellt, was lehrt die Erfahrung der Praxis? was lehrt sie über die Bedeutung der Diät, und hat sie uns irgend eine erfolgreiche Behandlungsweise der Cholelithiasis gelehrt?

Was die Diät anlangt, so habe ich schon gesagt, dass man weder Einseitigkeiten, noch Excesse im Essen und Trinken für die Entstehung der Gallensteine verantwortlich machen kann. Dies gilt natürlich nur soweit, als Störungen der Magenverdauung nicht die Folge davon sind. Solche können, wie Jedermann weiss, Gallenstauung, selbst Icterus machen und dadurch den Anstoss zur Cholelithiasis geben. Gar kein Zweifel ist es dann, dass da, wo bereits Gallensteine bestehen, Diätfehler oft sehr schädlich wirken. Einzelne Kranke bekommen ihre Anfälle von Kolik regelmässig nach solchen; sie werden sehr empfindlich; schon gegen die leichtesten Abweichungen von der gewöhnlichen vorsichtigen Diät reagiren sie mit Schmerzen, die sie an ihre Gallensteine mahnen. Der Diätfehler macht Dyspepsie, d. h. Störungen des Chemismus der Magenverdauung und

der Peristaltik des Magens und der Därme, wohl auch der Circulation in der Pfortader. Auf diesem Wege werden die schon erkrankten Gallenwege in einer noch nicht ganz durchsichtigen Weise in Mitleidenschaft gezogen.

Von therapeutischen Eingriffen kann ich nach dem, was ich aus eigenen Erfahrungen und denen Anderer weiss, den alkalisch-salinischen Wassern — namentlich den heissen Karlsbader Quellen — eine entschieden günstige Wirkung bei der Cholelithiasis nachrühmen.

Für die Ansicht, dass sie die Gallensecretion antreiben, oder das Secret stärker alkalisch machen und auf dem einen oder andern Wege die Steine lösen, liegt nichts vor; sie ist nach allem bisher Gesagten ganz entschieden unhaltbar.

Hingegen wirken diese Mineralwasser offenbar anregend auf die Peristaltik des Magens und des Darmes und auf die Blutcirculation in den Baucheingeweiden. An der lebhafteren Peristaltik mögen sich die muskulösen Gallenwege wohl betheiligen, die lebhaftere Bewegung der Därme mag nach Art einer Massage auf diese wirken, und dass schliesslich die bessere Blutcirculation der erkrankten Schleimhaut der Gallenwege zu Gute kommt, ist wohl auch verständlich. — Man kann nach meiner Erfahrung gelegentlich ähnlich günstige Wirkungen auch dadurch erreichen, dass man mässige Mengen ($^1/_2$—$^3/_4$ Liter) warmen Wassers in das Rectum eingiesst, langsam, so dass das Wasser zurück gehalten werden kann. Das Verfahren ist von Mosler schon vor mehreren Jahren empfohlen; es wirkt wohl vor Allem durch die lebhafte Peristaltik, die es erzeugt, vielleicht auch nach Art einer Massage der Leberpforte.

In voller und allem Anscheine nach gesunder Entwicklung ist die operative Behandlung der Cholelithiasis begriffen. Dass die Chirurgie gerade bei der atypischen irregulären Cholelithiasis Grosses zu leisten berufen ist, scheint mir schon aus der, dem operativen Eingriff ungemein günstigen Lage der Gallenblase hervorzugehen und die Resultate, welche z. B. Lawson Tait unter den Engländern und unsere deutschen und schweizerischen Chirurgen bereits erreicht haben, sind erfreulich genug.

Ich darf hier nicht auf eine Kritik der verschiedenen Operationsmethoden oder auf die Feststellung der Indicationen für den speciellen

Eingriff im Einzelfalle eingehen. Nur Das muss ich auch hier betonen: Da die Gallensteinbildung nicht auf allgemeinen Constitutions- oder Ernährungsanomalien, nicht auf abnormer Beschaffenheit der Galle, sondern auf einer Erkrankung der Gallenblasen-Schleimhaut beruht, würde es das theoretisch Wünschenswertheste sein, dass in schweren Fällen von Cholelithiasis die Gallenblase ganz beseitigt, exstirpirt würde. —

Unsere Aufgabe wird es sein, zu verhindern, dass die chirurgische Hülfe zu oft nöthig wird.

Auch hier ist die frühzeitige Erkennung des Leidens wieder einmal die Hauptsache: Die Concremente entwickeln sich erst langsam und allmählich aus weichen, leicht zerfallenden Anlagen zu jenen grossen festen Steinen, welche die Grundlage der irregulären Cholelithiasis werden, und nur noch dem chirurgischen Eingriff weichen. Frühzeitig erkannt, sind die Steine noch oft ohne solchen zu beseitigen. Viele Mittel stehen uns freilich nicht zu Gebote, aber bei rechtzeitigem Eingreifen ist auch mit dem wenigen viel zu erreichen.

Allerdings darf man an die Diagnose nicht mit der Vorstellung herangehen, dass die Cholelithiasis ein seltenes Leiden oder gar „eine Form des Icterus“ sei; sie ist ein sehr gemeines und meist ohne Icterus.

Ein alter Strassburger College soll in seinen Vorlesungen gelehrt haben: Alle sogenannten Magenkrämpfe beruhen auf Gallensteinen! — Das ist wohl übertrieben, doch die gewöhnlichste Ursache derselben dürften sie in der That darstellen.

M. H., ich habe im Nebenzimmer einige seltenere Steine und lehrreiche Abbildungen von Steinen und Steinschliffen aufgestellt, und bin gern bereit, dieselben heute im Laufe des Vormittages zu demonstriren.

Zweites Referat.

Von

Professor Dr. **Fürbringer** (Berlin).

Hochgeehrte Herren! Ich befinde mich leider nicht in der Lage, Ihnen, wie Sie dies soeben von Herrn Collegen Naunyn gehört, wesentlich neue Gesichtspunkte auf Grund eigener systematischer Experimentaluntersuchungen bieten zu können, und muss deshalb Ihre freundliche Nachsicht für die Zeichnung des heutigen Standpunktes der Klinik unserer Krankheit in rein praktischer Richtung in Anspruch nehmen. Ein ehrliches Stück Eigenerfahrung am Krankenbette soll die Kritik übernehmen.

Was ich Ihnen zu sagen habe, soll weniger wiederholen, als ergänzend wirken. So werde ich nach den Ausführungen meines verehrten Herrn Vorredners die Aetiologie und Pathogenese der Gallensteinkrankheit ganz übergehen, mich auch bei dem Charakter der Concremente und der pathologischen Anatomie nicht weiter aufhalten und mich demgemäss darauf beschränken, Ihnen das Wichtigere aus der Symptomatologie, der Diagnose, Prognose und Behandlung der Cholelithiasis und ihrer Folgezustände vorzuführen; als Interner, nicht als Chirurg, aber in neidloser Würdigung der Verdienste der Letzteren.

Ich glaube vorweg bemerken zu sollen, dass die Hauptgrundlage meiner arbiträren Anschauungen in meiner nunmehr genau fünfjährigen Anstaltsbeobachtung auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses Friedrichshain gegeben ist. Die Berichte weisen hier für den genannten Zeitraum 89 Fälle von Cholelithiasis[1]) auf.

---

[1]) Von diesen 89 Fällen entfallen 29 auf das männliche, 60 auf das weibliche Geschlecht, 1 auf das 2., 12 auf das 3., 19 auf das 4., 15 auf das 5., 17 auf das 6., 14 auf das 7., 9 auf das 8. und 2 auf das 9. Lebensjahrzehnt. Also ein noch bedeutenderes Vorwalten des weiblichen Geschlechts, als die bekannten grossen Statistiken (Durand-Fardel, Hein, Fiedler u. A.)

Allein eine nachträgliche Sichtung der Journale dieser 89, fast ausnahmslos von mir persönlich beobachteten Kranken lässt mich eine Reduction auf nicht mehr als 64 verwerthbare Fälle vornehmen. Es sind dies solche, bei denen die Richtigkeit der Diagnose entweder garantirt (Abgang von Gallensteinen nach Koliken, Antreffen derselben bei der Operation oder Section) oder doch aus dem charakteristischen Ensemble der klinischen Symptome mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit begründet erschien. Von diesen 64 Fällen (13 Männer, 51 Weiber) liefern 9 durch ihren Sectionsbefund vollkommene Aufschlüsse. Ausdrücklich bemerken möchte ich, dass von der Unzahl von Fällen, welche bei der Obduction Gallensteine als zufälligen, d. i. nach unserer Ueberzeugung mit den Erscheinungen der tödtlichen Krankheit ausser Connex stehenden Befund dargeboten, kein einziger Berücksichtigung gefunden hat.

Dem genannten Material geht, von der bescheidenen Ausbeute einer 12jährigen Praxis in Heidelberg und Jena abgesehen, eine numerisch nicht wesentlich zurückstehende Reihe von Gallensteinkranken zur Seite, zu denen mich Berliner Collegen gerufen haben. Naturgemäss ist die Verwerthbarkeit dieser meist nur einmal oder sporadisch gesehenen Fälle eine beschränkte, weshalb ich sie statistisch nicht berücksichtigen werde. Andererseits stecken in dieser Casuistik nicht wenige besonders schwere und complicirte Fälle, dann die Mehrzahl derer, die ein Urtheil über die Wirksamkeit der balneologischen Therapie ermöglichen.

Und nun zur Sache. Sollen wir zunächst die Hauptgrundzüge der Klinik der Gallensteinkrankheit zeichnen, so möchten wir zunächst, was die Lehrbücher nicht hervorheben, auf die nahe Verwandtschaft derselben mit dem Symptomencomplex der Concrementbildung im Bereich eines benachbarten Organes verweisen. Ich meine die Nephrolithiasis. Hier wie dort das Kardinalzeichen der Einklemmung des Steines in den Ausführungsgängen der Drüse,

---

notiren — in einem der 5 Jahre fand kein einziger gallensteinkranker Mann Aufnahme — und auch hier die auffallende Frequenz auf der Altersstufe von 30—40 Jahren, welche Durand-Fardel bekanntlich mit der das Leiden „begünstigenden" Gravidität in Beziehung setzt. Die durchschnittliche Behandlungsdauer (1 bis 160 Tage) betrug 2½ Wochen.

die Kolik, die schwere Rückwirkung eines dauernden Verschlusses der letzteren auf das betroffene Organ, seine diffuse und eiterige Entzündung als Folgen des Uebergreifens des Katarrhes von den ableitenden Wegen auf das Parenchym, die Gefahren der mannigfachen Durchbrüche der Concremente in die Nachbarschaft. Allein es fehlt nicht an principiellen Unterschieden, bedingt durch die physiologische Stellung der beiden Organsysteme: Die wichtige Rolle, welche die Beschaffenheit des Nierensecretes als klinische Aeusserung der renalen Kalkulose spielt, entfällt für die Galle als solche so gut wie ganz. Die Hämaturie hat bei der Cholelithiasis kein Analogon, der gallenfarbstoffhaltige Harn bei der letzteren (gleich dem Hauticterus) keines bei der Nephrolithiasis. Und doch verleugnet sich auch hier nicht im Grunde das gleiche biologische Gesetz. Auf der einen Seite die Retention des Harngiftes, die Urämie, auf der andern die Cholämie als Folge des Ueberganges der toxischen Gallenbestandtheile in's Blut. Und sind nicht auch die Gallensteine, welche wir im Stuhl suchen und finden, mit dem Lebersecret in den Darm eingewandert, wie der Nierengries durch den Harnstrom zu Tage gefördert worden?

Selbst in der Latenz spricht sich die genannte Parallele aus: kann selbst die ausgeprägteste Nephrolithiasis einen zufälligen Sectionsbefund bilden, so ist das bekanntlich auch bei unserer Krankheit und zwar ungleich häufiger der Fall. Jenen 64 Fällen von klinischer Gallensteinkrankheit stehen, da unsere Abtheilung in dem genannten Lustrum in runder Zahl 6000 Sectionsfälle geliefert, und im groben Durchschnitt jede 10. Leiche die Concremente darbietet[1]), mehr als die achtfache Menge latenter Fälle gegenüber. Hier hat fast durchweg nicht einmal die Anamnese die krankhaften Bildungen ahnen lassen. Demgemäss beherbergen wohl fraglos auch von den hier anwesenden Herren Collegen einige Dutzend in ihren Gallenwegen die unerbetenen Gäste, von denen ich Ihnen Allen aufrichtigst

[1]) Fiedler berechnet aus 4300 Leichen für einen Zeitraum von 17 Jahren 7% als eine in Wahrheit viel zu niedrige Zahl, da der Befund nicht immer notirt sei. — Riedel findet neuerdings gar bei 210 Sectionen (Irrenhausmaterial) 38 mal Gallensteine (18%).

wünsche, dass ihre Ruhe von der noch lang ausstehenden Grabesruhe fortgesetzt werde.

Beginnen aber die schlimmen Gesellen zu wandern, gleichviel aus welcher inneren Ursache und äusseren Veranlassung — Reiten, Tanzen, Fahren, Schmausen und Aerger allein thut's sicher nicht — dann pflegen auch Krankheitserscheinungen nicht auszubleiben. Dieselben stehen zu den wenig bekannten und unbestimmten, aber wohl mit Unrecht ganz in Zweifel gezogenen Beschwerden, welche die in der Gallenblase ruhig verweilenden Concremente hervorrufen können, in einem grellen principiellen Contrast.

Wir glauben in der Gruppirung dieser Symptomenreihen von der altbewährten Eintheilung, wie sie die treffliche Darstellung unserer Krankheit durch Schüppel in der 2. Auflage des Ziemssen'schen Handbuches aufweist, nicht wesentlich abweichen zu sollen, und werden demgemäss unter Uebergehung alles Unwesentlichen in den Kreis unserer Betrachtung ziehen zunächst den unter dem Namen der Gallensteinkolik bekannten Complex der Folgen des Fortrückens der Steine nach dem Darme unter Hindernissen, dann die Consequenzen der dauernden Einklemmung der Cholelithen, endlich diejenigen der schweren Entzündungsprozesse und mannigfachen Durchbrüche, der Naunyn'schen atypischen bezw. irregulären Form unserer Krankheit.

So beginnen wir denn mit der Gallensteinkolik, dem sozusagen kardinalen Zeichen unserer Krankheit. Ich darf auf eine eingehende Schilderung des Symptomencomplexes eines typischen Anfalles, dem mit Recht ein geradezu pathognomonischer Werth für das Austreten eines Concrementes aus der Gallenblase mit Hindernissen zukommt — nur selten passirt ein Gewebsfragment oder Parasit die Gallengänge unter Kolikerscheinungen — verzichten. Sie Alle kennen das Bild: die furchtbaren, unter Umständen selbst den Herkules bis zur Ohnmacht übermannenden, die Frau, welche die Geburtswehen stoisch ertragen, daniederstreckenden Schmerzen, sei es, dass sie mit leisem Anfang sich entwickeln, an Prodrome (Dyspepsie, Leberdruck, Aufregung) anschliessen oder urplötzlich nach den genannten Anlässen, zumal nach der Mahlzeit oder aber im Schlafe mitten in der Nacht das Opfer überfallen; die Frost-

anfälle und Schüttelfröste, das Würgen, Schlucken und Erbrechen, das angsterfüllte und verstörte Gesicht, den Collaps des Gefolterten, der die Beine anzieht, das Kinn auf die Kniee setzt, sich krümmt und wälzt, bisweilen nicht sprichwörtlich, sondern thatsächlich dem Tode nahe; die plötzliche Erlösung unter unbeschreiblicher Euphorie.

Werthvoller als diese den meisten Kolikformen zukommenden Beschwerden ist die Localisation des Schmerzes. Dass sein Punctum maximum auch nur mit vorwiegender Häufigkeit von den Kranken ins rechte Hypochondrium localisirt werde, wie noch die Mehrheit der Aerzte anzunehmen scheint, trifft für meine Erfahrungen keineswegs zu. Nach ihnen verlegte weitaus die Mehrzahl den Hauptsitz des Schmerzes in's Epigastrium und sein Ausstrahlen ebenso häufig nach beiden Hypochondrien, wie nach dem rechten („Seitenschmerzen") und nach dem Rückgrat. Seltener wurde die eigenthümliche Fortpflanzung nach der rechten Schulter und dem rechten Arm, sowie das Ergriffensein von Brust, Hals und Unterleib angegeben. Doch muss ich mit Trousseau gegen Murchison das gelegentliche Herabsteigen nach der Geschlechtsgegend verfechten, wodurch die Aehnlichkeit mit der Darmkolik zur täuschenden werden kann. Auch v. Jürgensen und Eichhorst erwähnen das Ausstrahlen nach unten, selbst den Oberschenkeln.

Convulsionen und Delirien scheinen nur Neurastheniker unterworfen zu sein. Mitunter schieben sich schwere hysterische Anfälle in den Paroxysmus.

Auftreibung oder bretthartе Spannung des Unterleibes ist nicht Regel, wie einige neuere Lehrbücher angeben, sondern Ausnahme, was bereits Schüppel hervorgehoben. Druckempfindlichkeit der Lebergegend, insbesondere im Bereiche der Gallenblase, pflegt bei protrahirteren Koliken nicht lange auf sich warten zu lassen. Der bereits vor 30 Jahren von C. Wolff behauptete häufige Befund einer Anschwellung der Leber während des Anfalles ist nach unseren Erfahrungen geradezu für die Mehrzahl, und wohl für die Gesammtheit der mit Icterus einhergehenden Fälle unanfechtbar. Auch die als prall gespanntes Organ fühlbare Gallenblase zählt keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen. Ich finde den „birnförmigen Tumor" in meinen Krankengeschichten 12 mal notirt.

Dass die Anfälle der Regel nach von hartnäckiger Obstipation begleitet werden, ist allerwärts erwähnt. Die Ausnahmen von der Regel, Durchfälle, fanden wir ziemlich häufig vor, selbst als wässerige und blutige. Letztere können sich bedrohlich gestalten (Ord). Mit Recht weisst neuerdings Cyr auf die Aehnlichkeit gewisser Gallenkoliken mit Choleraattaquen hin.

Eine besondere Besprechung erfordert das Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses während der Anfälle. Dass die erstere in der Regel nicht als erhöhte angetroffen werde, wie die Autoren, insoweit sie überhaupt verwerthbare Angaben über die Häufigkeit des Fiebers machen, behaupten, widerspricht unseren Erfahrungen: Bei 41 an uncomplicirter Gallensteinkolik leidenden Patienten, deren Temperaturgang tagtäglich durch genaue Messungen ermittelt wurde, finde ich 24 mal Fieber und 17 mal normale Körperwärme constatirt. Von jenen 24 Fällen weisen 11 ein leichtes, 9 ein mässiges, 4 aber ein (bis 41^{0}) hochgehendes Fieber auf. Ganz vorwiegend beschränkte sich letzteres auf den Beginn der Paroxysmenreihen und wies mehrfach steile Berge, wie bei der Influenza, auf. In anderen Fällen wiederholten sich die Spitzen nach mehrtägigen Pausen, sodass die Curve lebhaft an die Koch'sche Behandlung erinnerte. Wenn auch in den übrigen Fällen der Fiebergang meist durch tagelange und längere normale Temperatur unterbrochen, so gingen doch die Kolikanfälle in nahezu 60$^{0}/_{0}$ der Fälle zu irgendwelcher Zeit mit rechtschaffenem Fieber einher. Die gegentheiligen Angaben bin ich geneigt aus ungenügender Controle des Temperaturganges der Kranken zu erklären.

Hingegen bestätigen unsere Wahrnehmungen die von den meisten Lehrbüchern hervorgehobene Häufigkeit der Verlangsamung des Pulses, und zwar, wie wir gleich hinzufügen wollen, selbst das Vorkommen einer absoluten Retardation trotz Fiebers. So schwankte die Pulsfrequenz eines von heftiger Kolik geplagten 47 jährigen Mannes bei mässiger Temperatur-Erhöhung zwischen 46 und 68 Schlägen. Zwischen 50 und 80 liegende Werthe sind auch sonst häufig notirt. Immerhin war auch die Reihe des normalen und beschleunigten Pulses eine stattliche. Abnorme Kleinheit, Völle,

Arythmie mit Palpitationen, Dyspnoë etc. anscheinend nicht selten. Wie weit hier die Gallensäuren, wie weit von der Leber auf die Bahnen des Sympathicus und Vagus reflectorisch übertragene Reize in Betracht kommen, wird selbst nach den jüngsten Aufschlüssen von Potain, Barié und Coignard über die kardiopulmonären Störungen bei Leberaffectionen schwer zu entscheiden sein. Wir glauben aber auf die vor einigen Jahren von Simanowsky unternommenen Experimentalstudien über Gallenkolik verweisen zu sollen, welche er bei Hunden durch elektrische Reizung der Schleimhaut der eröffneten Gallenblase nachgeahmt. Beschleunigung, später Verlangsamung des Pulses in Folge von Blutdrucksteigerung, Arythmie, Respirationsbeschleunigung, Temperaturerhöhung, Alles vermochte der Experimentator an seinen Versuchsobjecten wahrzunehmen. Die Parallele zwischen den mit Fieber und Schüttelfrösten einhergehenden Formen unserer Kolik und dem Urethralfieber wird mit Vorliebe und auch mit Recht gezogen.

Alle die genannten Symptome werden in ihrem diagnostischen Werth unbestritten weit überragt von der Gelbsucht. Dass dieselbe dem Beginn der Kolik erst nach Tagesfrist zu folgen pflegt — so manche voreilige Diagnose Lügen strafend! — und dem Grade des Verschlusses des Gallenganges parallel geht, also bei unvollständigem oder flüchtigem fehlen und bei der Einklemmung des Cholelithen lediglich im Ductus cysticus nicht angetroffen werden kann, sei als bekannte Thatsache nur angedeutet. Weniger geläufig und korrekt sind die Vorstellungen der Aerzte über die — gewöhnlich überschätzte — Häufigkeit der Erscheinung. Mit den unbestimmten Angaben der meisten Lehrbücher lässt sich nicht viel anfangen. Nur bei C. Wolff finde ich die Angabe, dass der Icterus in 45 sicheren Fällen nicht weniger als 25 mal vermisst worden. Ich muss Schüppel, trotz der Ausführungen des Herrn Vorredners, beipflichten, dass dieser hohe Prozentsatz auffallend ist, um so mehr, als mein eigenes Material unter 41 Fällen 11 mal Mangel an Icterus (meist auch in der Anamnese) aufweist. Die Gelbsucht fehlte also in mehr als einem Viertel der Fälle, in 27%. Es gibt selbst diese Zahl einen drastischen Beleg für die soeben auch von Herrn Collegen Naunyn hervorgehobene Irrthümlichkeit der Anschauung

der meisten Praktiker, dass die Gelbsucht nahezu constant die Leberkolik begleite. In den übrigen 30 Fällen zeigte sich der Icterus 9 mal als leichter bezw. schwer zu entdeckender, 18 mal als mittlerer, 3 mal als besonders intensiver. Selbstverständlich kann der Grad der Gelbsucht mit den einzelnen Paroxysmen wechseln, und es begreift sich, warum sie ein späteres Mal, wenn die früheren, grösseren Steine den Ductus choledochus mehr weniger dauernd dilatirt haben, ganz ausbleiben kann. Die Kolikschmerzen brauchen deshalb nicht nothwendig zu fehlen, da die Grösse der Steine allein für den Reiz nicht mafsgebend ist.

Gern folgt dem Aufhören des Kolikanfals Schweiss und Ueberladung des Harnes mit Uraten.

Ueber die Dauer der Anfalles lässt sich nichts Bestimmtes sagen, insofern zwischen dem flüchtigen, kaum einstündigen und einzig bleibenden Paroxysmus und der mehrere Tage lang währenden Kette mehrstündiger Attaquen mit Remissionen und ganz freien Intervallen jede mögliche Zwischenform beobachtet werden kann. Der eine Kranke bleibt fürderhin ganz verschont, der andere hat 10—20, ein dritter gar über 50 Anfälle zu erdulden, hier liegen Wochen und Monate, dort Jahre zwischen den Paroxysmen; bald weisen die Pausen völlige Euphorie, bald leichte, bald schwere Gesundheitsstörungen (Dyspepsie und reizbare Nervenschwäche) auf, kurz der Combinationen zählen wir selbst bei den ausgesprochene Koliken liefernden uncomplicirten Formen unserer Krankheit Legion. Dass nicht wenige Patienten in der anfallsfreien Zeit in steter Angst vor neuen Attaquen leben und desshalb selbst leichten Graden von Psychoneurasthenie verfallen, sei nur nebenbei erwähnt.

Niemals soll das Aufsuchen des Corpus delicti nach dem Anfalle im Stuhlgange versäumt werden; die Beweiskraft seines positiven Befundes liegt auf der Hand, der negative liefert keinen Gegenbeweis (Rücktritt des Steines aus dem Ductus cysticus in die Gallenblase, Entleerung durch Erbrechen, naturwidrige Durchbrüche). Der, welcher nur den ersten Stuhl nach dem Anfall flüchtig ansieht, wird nur ausnahmsweise, wer dagegen eine Woche lang jede Entleerung eingehend durchstöbert oder durchs Sieb schlämmt, in der

Mehrzahl der Fälle die Uebelthäter entdecken, nicht selten in überraschend zahlreichen Exemplaren.[1])

Nur ganz ausnahmsweise gelingt es, die Concremente schon in der Gallenblase durch das Gefühl (Crepitation) wahrzunehmen. Wir hatten in 2 Fällen weniger die meist angegebene Empfindung des Aneinanderreibens von Kieseln oder Nüssen, als vielmehr des Schrotbeutel- und Schneeknirschens, ja selbst des Hautemphysems.

Wir können unsere Betrachtungen über die Leberkolik nicht schliessen, ohne mit besonderem Nachdruck der abortiven Gallenstein-Kolikanfälle zu gedenken, welche ihre Analogon in den bei anderer Gelegenheit von uns hervorgehobenen Abortivkoliken bei Nierenkalkulose finden. Sie sind noch häufiger als diese letzteren und offenbar viel zu wenig gewürdigt. Indem bald das eine, bald das andere der genannten Symptome hervortritt, hängen sie mit den typischen Paroxysmen durch die verschiedensten, in erster Linie der Grösse und Form der wandernden Cholelithen folgenden Gradabstufungen auf das Engste zusammen. Wo der Icterus ganz fehlt, entgehen sie meist der Diagnose.

Wenden wir uns nunmehr zu den Symptomenreihen, welche ihre Entstehung der dauernden Einklemmung eines Concrementes in den Gallenwegen ihr Entstehen verdanken, so lassen Sie mich bei der Klinik des Hydrops vesicae felleae, jenes bekannten Folgezustandes der dauernden Verlegung des Ductus cysticus, nicht länger verweilen. Sie ist relativ dürftig und pflegt den Praktiker wenig zu interessiren. Wo wir den Zustand im Leben entdeckt, figurirte er als zufälliger Befund neben ganz anderen Krankheiten oder andere Consequenzen unsere Krankheit begleitend.[2]) In einem diagnostisch schwierig liegenden Falle mit auffallend umfangreichem Tumor lieferte

---

1) Selbstverständlich können auch Gallensteine im Stuhle ohne Kolikanfälle angetroffen werden, so namentlich bei der bereits erwähnten Dilatation der Gallengänge und bei alten stumpfsinnigen Individuen.

2) Bei einem 58 jährigen, an Schrumpfniere zu Grunde gegangenen Manne fand ich die Gallenblase durch eine ringförmige, narbige Abschnürung in zwei kugelige Abschnitte getheilt, von denen der untere einen mit farbloser, viscider Flüssigkeit gefüllten Sack darstellte, während der obere dunkelgrüne Galle und eine Anzahl Steine beherbergte. In einem zweiten Falle (69 jährige Frau,

die Probepunction durch den Nachweis von Cylinderepithelien und spurenhaften Gallenpigementresten in der farblosen Flüssigkeit sichern Aufschluss.

Anders die Erscheinungen, welche dem Arzte entgegentreten, wenn der Stein sich den Ductus choledochus (oder was weit seltener sich ereignet, den Stamm des Hepaticus) zum dauernden Aufenthalt erwählt hat. Hier ist es mit den vorübergehenden, mehr minder ausgeprägten Koliksymptomen nicht abgethan; es tritt vielmehr in Anschluss an dieselbe eine neue Reihe klinischer Zeichen in die Erscheinung. Hier steht in erster Linie in den Fällen festen Einklemmungsverschlusses der chronische Icterus, den der cholämisch gewordene Träger nicht selten ins Grab mitnimmt. Nicht minder schwerwiegend als diese rein mechanische, bekanntlich mit Dilatation des Gallenwegsystems (Lebertumor!) einhergehende Folge sind die Vorgänge am Orte der Verlegung mit ihren Sondersymtomen. Ich meine die zunächst lokalen, auch die Gallenblase betreffenden secundären Entzündungsprozesse, welche Strümpell mit Recht in direkte Parallele mit den Folgen der Kothsteinbildung im Wurmfortsatze setzt. Hier wie dort pflegt es zur Necrose und aus Anlass der Nachbarschaft des Darmes zum Bakterienfrass zu kommen — College Naunyn enthebt mich der Charakterisirung der Mikroorganismen — selbst bei relativ lockerer Umschliessung der Concremente. Es liegt uns fern, der schier unerschöpflichen Fülle von Ausgängen zu gedenken, welche der einmal eingeleitete Ulcerationsprozess nehmen kann. Der pathologische Anatom, in neuerer Zeit auch der laparotomirende Chirurg, erhebt die äusserst wechselvollen Befunde, viel weniger der Interne. Die Cholangitis bezw. Cholecystitis, die suppurativen Formen der Hepatitis

als Leberkrebs geführt) wurde neben intensiver Cholangitis mit Dilatation der Gänge und Leberschwellung die Gallenblase in einen mächtigen kürbisähnlichen, prall gespannten Tumor mit fadenziehender, heller, durchscheinender Flüssigkeit verwandelt angetroffen. Im Cysticus mehrere kleine Steine. Trotzdem tritt die farblose Flüssigkeit bei Druck auf die Gallenblase leicht durch die Papille in das Duodenum. Ein nicht unwichtiger Hinweis auf die auch andererseits hervorgehobene Leichtigkeit, mit welcher derartige Verschlüsse im Leben zu Stande kommen.

(Uebergreifen auf das Lebergewebe und die Pfortaderäste — Pylephlebitis!) und die mannigfachen Folgezustände der Perforationen der Gallensteine an irgend einem Orte der Gallenwege oder -Blase sind die Bausteine, welche hier das wechselvolle und doch wieder eintönige klinische Bild zusammensetzen.

Wo es auch immer im Laufe der genannten Prozesse zu ausgedehnterer Eiterbildung oder Ansammlung septischen Materiales kommt, pflegt, allenfalls von den mehr chronischen bezw. abgekapselten Abscessen abgesehen, intensiveres Fieber nicht auszubleiben. In der Mehrzahl der Fälle nun bietet der Fieberverlauf, was gewiss nicht Wunder nehmen darf, den Charakter des pyämischen intermittirenden Temperaturganges mit seinen Frösten beim steilen Anstiege, den Schweissausbrüchen beim schnellen Abfalle von der bedeutenden Höhe und meist scharf ausgebildeten fieberfreien Intervallen. Das ist die „Fièvre intermittente hépatique" Charcots, von welcher die Franzosen viel Wesens gemacht haben. Wir sind auf Grund einer Reihe eigener Erfahrungen ebensowenig wie Kussmaul und Curschmann im Stande, in diesem septischen bezw. Eiterfieber eine eigenthümliche, gerade den genannten Eolgezuständen unserer Krankheit, oder gar bestimmten Vorgängen bei denselben (dem chronischen Verschlusse der Gallenwege, der Entwickelung der „Gallenabscesse" in der Leber) ausschliesslich zukommende Form zu erblicken. So subtile Unterscheidungen auf dem Papier existiren, so wenig finden sie sich bei wachsender Erfahrung in praxi verwirklicht. Nichtsdestoweniger hat dieses intermittirende Fieber da, wo bei bezeichnender Anamnese Icterus, Localbeschwerden und Tumoren in der Lebergegend und ihrer Nachbarschaft concurriren, allgemeine Pyämie aber ausgeschlossen werden kann, einen hohen diagnostischen Werth für die genannten schweren, sekundären Leiden. Darf das Fieber auch nicht mit den die Koliken begleitenden Temperaturerhöhungen (s. o.) confundirt werden, so hängt es doch unserer Meinung nach mit gewissen Ausläufern derselben inniger zusammen, als man gemeinhin vermeint. Wir erinnern nur an die steilen Spitzen der Kurve, welche wir bei intensiven und protrahirten Gallen-Koliken kennen gelernt, sowie an die noch von Schüppel besonders betonten Beziehungen des intermittirenden Fiebers zu dem dauernden Stein-

verschluss des Choledochus. Wir gestehen offen, mehr als einmal Angesichts der steilen Zickzackkurve am Krankenbette im Zweifel gewesen zu sein, ob modificirte Koliken oder bereits Necrosenbildungen in Gallenblase oder Gallenwegen vorgelegen. Meist aber wird die Fièvre intermittente hépatique ein Symptom richtiger Leberabscesse bezw. Pylephlebitis darstellen. Durch seinen wochen- und selbst monatelangen Verlauf kann es sein Opfer in seiner Ernährung auf das Tiefste schädigen, bei täglicher Wiederholung der Anfälle erschreckend schnell in schwere Kachexie („Hepatophthise") verfallen lassen.

Neben diesem Fieber mit seinen Begleitzuständen: Puls-, Respirationsstörungen, septischem Allgemeinzustand, Delirien und selbst schwerer Psychose (Leyden) — von den etwaigen cholämischen Cerebralerscheinungen ganz abgesehen — verdienen, wie bereits angedeutet, locale Symptome hervorgehoben zu werden; vor Allem Schmerzen. Allein diese Schmerzen pflegen nicht eher eine charakteristische Heftigkeit zu gewinnen, als bis der Entzündungsprozess das Peritonäum erreicht hat. Daher die häufige Latenz des selbst eitrigen Katarrhes der Lebergänge und der Cholecystitis bei indolenten Individuen. Es ist also mehr die Pericholangitis und die Pericholecystitis, welche durch die gesetzten örtlichen Beschwerden der Diagnose zugänglich wird, wobei freilich der Nachweis des bei der Palpation empfindlichen Gallenblasentumors auch ohne wesentliche Betheiligung ihres Ueberzuges schwer ins Gewicht fallen kann, zumal wenn es zum Abschlusse im Bereich des Ductus cysticus und zur Eiteransammlung im Innern des Organes gekommen. Aber auch dieses „Empyem der Gallenblase" gestattet, wie die meisten Autoren (in neuerer Zeit wieder Hirschfeld) einräumen, die bestimmte Diagnose nur ausnahmsweise, da selbst die Förderung von Eiter durch die Probepunction vor der Verwechslung mit Leberabscessen verschiedenen Ursprunges, bei Mangel an Cholesterin und Gallenpigment sogar mit Pyonephrose nicht genügend schützt.

Hiermit wären wir auf die Differentialdiagnose von Leber- und Nierentumoren gekommen, ein wichtiges Kapitel, das erst die Neuzeit gerade für unsere Fragen zu würdigen gewusst hat. Ich muss indess aus Mangel an Zeit von seiner Behandlung Abstand nehmen.

Meine eigene Haltung zu diesem mir durch langjährige Spezialerfahrungen einigermafsen vertrauten Thema habe ich in der neuesten Auflage meines Lehrbuchs über die Krankheiten des Urogenitalsystemes[1]) eingehender gekennzeichnet.

Auch bei bereits eingeleiteter suppurativer Leberentzündung wird der Schmerz und selbst die Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium auffallend häufig vermisst. Den ominösen rechtsseitigen Schulterschmerz haben wir nur einmal angetroffen. Dass auch bei geringfügiger eitriger Einschmelzung stattliche Lebertumoren aus Anlass der Schwellung und Hyperämie des gesammten Drüsenparenchymes physikalisch nachweisbar werden, glauben wir besonders hervorheben zu sollen. In einem eigenen, eine 59 jährige, intensiv icterische Frau betreffenden Falle, fand sich neben obliterirter Gallenblase, Erfüllung der stark dilatirten Gallengänge mit Gries und Einklemmung eines grossen Steines im Choledochus eine bedeutende Vergrösserung der Leber mit leichter Granulose, im oberen Theile ihres rechten Lappen ein nur haselnussgrosser Abscess. Umfangreiche fluctuirende Leberabscesse zählen bei unserer Krankheit zu den Seltenheiten; wir verzichten auf ihre Symptomatologie im Bereich des ergriffenen Organes.

Dass der Icterus der eitrigen Leberentzündung als solcher nicht eigenthümlich ist, bedarf keines Wortes der Begründung. Pel vermisste die Gelbsucht in seinen sämmtlichen Fällen von Leberabscess. Es bedarf der Compression eines grösseren Gallengangstammes, um das ebenso wichtige wie inconstante Symptom zur Erscheinung zu bringen.

In Bezug auf die sonstige Symptomatologie der suppurativen Hepatitis, um welche sich bereits vor 12 Jahren Thierfelder durch eingehende lehrbuchmässige Darstellung verdient gemacht hat, deuten wir nur flüchtig Milzschwellung, Respirationsbeschwerden, Erbrechen als häufiger zu beobachtende, keineswegs eindeutige und auch genetisch nicht genügend ergründete Erscheinungen an. Die Häufigkeit begleitender Endocarditis beginnt man erst in neuer Zeit zu würdigen.

---

1) Berlin 1890, S. 300 ff.

Ungleich bezeichnendere, grösstentheils neue Erscheinungen zeitigt aber die bunte Reihe der Durchbrüche unserer Concremente. Wir wollen hier von Raritäten absehen, welche trotz ihres sonstigen Interesses den Praktiker wenig angehen — so von den Perforationen in den Magen mit Erbrechen von Cholelithen, in die Lungen und Bronchien mit bezeichnender Expectoration, ins Colon, in die Pfortader, in das Leberparenchym mit Hämorrhagie, Blutanfüllung der Gallenblase und blutigem Erbrechen (Aufrecht), in die Harnwege mit barockem Steinbefund im Harn und selbst Nöthigung zur Lithotripsie (Güterbock) — und beschränken uns auf die kurze Schilderung der klinischen Aeusserungen der geläufigeren Durchbrüche in die freie Bauchhöhle, in das Duodenum und nach aussen.

Fast ausnahmslos sind es die Erscheinungen einer foudroyanten, schnell zum Tode führenden Peritonitis, welche den Durchbruch eines Gallensteines aus den Gallenwegen in die freie Peritonealhöhle oder aber, was häufiger der Fall, das Leckwerden dieser ohne Steinaustritt zur Folge hat. Es ist die infectiöses Material führende „zersetzte" Galle, deren Contactwirkung den erschütternden Ausgang verschuldet, denn die normale Galle ist, wie erst neuerdings wieder durch Leubuscher und Schwarz experimentell erwiesen, dem Peritoneum ungefährlich.[1]) Wir verfügen über 3 Sectionsbefunde des traurigen, Frauen im Alter von 57, 63 und 70 Jahren betreffenden Ereignisses und fanden das erste Mal eine multiple Nekrose der Gallenblasenwand mit einer auffallend feinen Perforation, die vier scharfen Maulbeersteine im Cavum zurückgehalten, das zweite Mal unter ähnlichen Bedingungen bei zahllosen Steinen einen pericystitischen Abscess, im letzten Falle einen Fundusdurchbruch trotz chronischer fibröser Pericholecystisis, ebenfalls mit Abscedirung. In der Bauchhöhle in allen drei Fällen etwa ein Liter dünnen, fötiden, gallig verfärbten Eiters. Dass die Bauchfellentzündung auch ohne direkte Beimischung der Galle, also als fibrinöse progrediente, von Gallenabscessen der verschiedensten Art fortgepflanzte sich ausbilden kann,

[1]) Selbst bedeutender traumatischer Gallenerguss in die Bauchhöhle hat keine durchaus ungünstige Prognose (Laehr).

unterliegt keinem Zweifel, wie denn auch die Häufigkeit circumscripter Peritonitiden im Gefolge unseres Leidens mit den unseligen „unbestimmten Leibschmerzen" gar nicht genug betont werden kann (s. u.).

Die gleichen Prozesse sind es auch, welche der Perforation nach aussen mit Bildung der bekannten „äusseren Gallenblasenfisteln" zu Grunde liegen. Gemeinhin führt die Cholecystitis zu Verlöthungen mit der Bauchwand mit und ohne Abscessbildung, und am Nabel, bisweilen aber auch an entfernten Stellen des Abdomens, erfolgt der Durchbruch, die Entleerung von Galle und Steinen aus der Fistel, ersterer bis zu $1^1/_2$ Pfund pro Tag (Copemann).

Viel häufiger erfolgt der widernatürliche Durchbruch in den Dünndarm, insbesondere ins Duodenum. Kolik, Erbrechen, Collaps kann solche Passagen ankündigen, wenn der ausbrechende Gefangene von einiger Grösse. Wohl die Mehrzahl der grossen Gallensteine gelangt nicht auf den präformirten Bahnen der Gallenwege, sondern durch Verschwärungsöffnungen und durch Fisteln aus Gallenblase in den Darm, wie zuerst Virchow, später Fiedler trotz allen Widerspruchs der Gegner überzeugend dargethan. Wir fanden bei der bereits erwähnten 59jährigen Frau ein wallnussgrosses Concrement unterwegs zwischen Choledochus und Duodenum, das sich bereits von dem durchgebrochenen Steinabschnitt usurirt zeigte. Dass der erfolgte günstige Durchbruch in den Darm bestehenden Icterus zum Schwund bringen kann, liegt auf der Hand.

Aber auch noch im Darm können die ausgewanderten fremden Gäste schweres Unheil anrichten, in Wurm (Perityphlitis) und After, vor Allem aber im Dünndarmlumen selbst stecken bleiben und Ileus veranlassen. In einem solchen, wie gewöhnlich räthselhaften Falle unserer Beobachtung schimmerte bei der Section durch das Jejunum ein grosser, von der Darmwand fest umschlossener, zu eigenartiger Muthmafsung Anlass gebender „Zwirnwickel", der sich bei näherem Zusehen als ein täuschend ähnlich gestalteter gigantischer Gallenstein erwies. Murchison und Leichtenstern haben Dutzende von Fällen von Gallensteindarmverschluss gesammelt.

Dass auch die Gallenabscesse die verschiedenartigsten Durchbrüche ohne Steinbetheiligung liefern können, sei nur beiläufig erwähnt.

Wir schliessen die Symptomatologie der äusserst complexen Folgezustände unserer Krankheit mit dem Hinweise auf die bisweilen im Anschlusse an länger dauernde Gallenstauung der geschilderten Art sich etablirende interstitielle Hepatitis, zumal in ihrer hypertrophischen Form. Die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges hat bereits vor $3^1/_2$ Jahrzehnten Virchow hervorgehoben, eine experimentelle Illustration Charcot mit Gombault (Unterbindung des Choledochus bei Thieren) gegeben. Den von Klinikern (Liebermeister, Beale etc.) mitgetheilten Fällen vermag ich 2, einen intensiv icterischen Mann und eine Frau in höherem Alter betreffende, eigene Beobachtungen zuzufügen. Der gleichzeitige Befund von Cholelithiasis, Pericholecystitis bezw. Zerstörung der Gallenblase, chronischer Cholangitis mit Dilatation der Gallengänge und narbigen Adhäsionen mit der Nachbarschaft legt mir die Kausalität besonders nahe, an welcher mir überviel gezweifelt zu werden scheint.

Dass die eben erwähnten — nicht seltenen — bindegewebigen Adhäsionen zwischen Leber und Gallenwegen und ihrer Nachbarschaft durch retrahirendes Narbengewebe an sich eine Quelle bunter und arger Beschwerden, insbesondere heftiger, das Leben verbitternder Schmerzen werden können, wollen wir zum Schluss nicht unterlassen, besonders hervorzuheben. In 4 Fällen unserer Beobachtung haben ungebührliche Grade von Obstipation, Flatulenz, „Koliken“ Jahre lang — bis zur Operation — den Trägern das irdische Dasein vergällt. In hohem Maſse verdient gemacht hat sich neuerdings Riedel um den Nachweis der Häufigkeit dieser Narbenstränge und Verwachsungen in Folge von Cholecystitis calculosa mit schweren consecutiven Darmleiden und selbst Ileus.

Die Diagnose der Gallensteinkrankheit findet sich bereits im Gesagten eingehend gewürdigt, weshalb ich mich auf einige wichtigere Hinweise, Rathschläge und Warnungen beschränke. Dass eine von der Mehrzahl der Aerzte kaum geahnte Quote von Gallensteinkolik-Kranken in den Rubriken Magengeschwür, Gastralgie, Darm-, Nierenkolik und Neuralgia hepatica gebucht wird, unterliegt für mich keinem Zweifel. Gern bekenne ich mich auch zu der von ehrlichen Klinikern eingeräumten „leichten Möglichkeit“ (Strümpell)

aller dieser Verwechselungen und pflege mich mit wachsenden Erfahrungen der nachträglichen Correcturen nur selten noch zu wundern und zu schämen. Es handelt sich eben, wie v. Jürgensen treffend hervorhebt, um das Bild einer schweren Visceralneuralgie, welches die verschiedensten Ursachen haben kann. Die subtilen Unterscheidungen existiren in fraglichen Fällen mehr im Buche, als in der Wirklichkeit. Nicht recht verstehe ich die vorwiegend ablehnende Haltung zu der Häufigkeit der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der im Gebiete des Plexus hepaticus verlaufende „Leberkolik". Mit Budd und Frerichs muss ich die letztere als ein bei Neurasthenikern und Chlorohysterischen nicht seltenes Symptom ansprechen. Es kann, zumal bei der Gegenwart von Schmerzpunkten, dem ohne Icterus verlaufenden Gallenkolikanfall wie ein Ei dem anderen gleichen, was die Franzosen längst erkannt. Ganz ungebührliche Intensität des Schmerzes rathen wir auf Lithiasis zu beziehen.

Noch schwerer liegt die Diagnose, wenn nur unbestimmt localisirte und abortive Koliken angegeben werden, und auch die Anamnese Nichts von heftigem Schmerz und Icterus weiss, das rechte Hypochondrium sich nicht druckempfindlich zeigt. Wir kennen selbst Fälle, bei denen die geklagten heftigen Schmerzen in allen Gegenden des Abdomen und Rückens sassen, nur nicht in der Lebergegend und die Probelaparotomie — Gallensteine ergab.

Ueber den Werth des Icterus haben wir uns bereits verbreitet. Wir empfehlen dringend, auf das Sorglichste auf seine leichten Grade während der Schmerzanfälle oder nach denselben zu fahnden. Nicht selten weist ein leichter gelber Schimmer der Sklera den richtigen Weg, während wir die Empfindlichkeit der Harn- oder gar Stuhlprobe nicht recht bestätigen können. Wo der gelbliche Schaum des Urins vermisst wird, tritt nur ausnahmsweise die Gmelin'sche Probe helfend ein. Weitaus am empfindlichsten erweist sich das den Filter benutzende Verfahren von Dusch und Rosenbach. Fehlt die grüne Farbe, so darf die Probe als positiv nicht gelten. Der langsame Fieberpuls (s. o.) hat entschiedenen diagnostischen Werth.

Die unappetitlichste Manipulation, das Durchsieben der Stühle, liefert die dankbarsten und sichersten Aufschlüsse da, wo sich alle

anderen Symptome als trügerisch erweisen. Sollten Zweifel bestehen, ob die gefundenen Concremente der Galle entstammen (meist entscheiden schon die Facetten und das fettige Gefühl), so rathen wir vor Allem auf Cholesterin zu prüfen. Ein Theil des Steins wird zerdrückt, in heissem Alkoholäther (caute!) geschüttelt; einige Tropfen, auf den Objectträger gebracht, lassen baldigst die charakteristischen Tafeln auskrystallisiren.

In seltenen Fällen ahmt die Gallenkolik eine schwere Vergiftung nach, zumal bei gleichzeitigen profusen Diarrhöen.

Liegt ein Tumor im rechten Hypochondrium vor, so denke man in erster Linie an die Häufigkeit der Verwechslung von Leber- und Gallenblasengeschwülsten mit Nierentumoren und der beweglichen Niere seitens der gewiegtesten Diagnostiker. Giebt die respiratorische Bewegung, das „Ballotement rénal", das Israel'sche Lüftungsverfahren und die „nephroleptische" Kunst Glénard's zu Zweifeln Anlass, so blase man das Kolon vom After aus auf, um seine Lagerungsbeziehungen zur fraglichen Geschwulst genau kennen zu lernen. Dem Falle von Eichhorst, welcher bei einer icterischen Dame den Druck einer Wanderniere auf die Gallenwege für die Erscheinungen verantwortlich machte, habe ich das gleichzeitige Vorkommen von beweglicher Niere mit acuter Hydronephrose und Gallenkolik bei einer Dame gegenüberzustellen; hier gingen später nach fast jedem Anfalle Gallensteine ab. Man erinnere sich endlich der von Riedel neuerdings erschlossenen pathognostischen Bedeutung des auch von Herrn Collegen Naunyn erwähnten zungenförmigen Fortsatzes des rechten Leberlappens für die Erkrankung der Gallenblase, mit deren Entzündung er wächst, mit deren Entleerung oder sonstigen Verkleinerung er schrumpft.

Die grössten Schwierigkeiten pflegt dem Praktiker die Unterscheidung des calculogenen Leber- oder Gallenblasentumors von Neubildungen, insbesondere der Gummose und dem Krebse zu machen, von den innigen Beziehungen der Cholelithiasis zum Gallenblasencarcinom ganz abgesehen. Führt die gewissenhafteste Würdigung aller Zeichen nicht zum Ziele, und stehen die Beschwerden an der Grenze der Erträglichkeit oder droht bedenklicher Ausgang, so rathen wir, mit dem Anrufen des Chirurgen zum probatorischen

Bauchschnitt nicht allzu lange zu zögern. Wir gestehen offen, in nicht wenigen Fällen uns von dem gründlichen Irrthum in der Diagnose nach der Laparotomie überzeugt zu haben. Meist hatten wir freilich die krebsige Erkrankung als Cholelithiasis angesprochen. Einer besonderen Erwähnung verdient ein älterer icterischer Mann, bei dem wir nach mehrfach überstandenen, ausserordentlich heftigen Koliken den „Gallenblasentumor" gefunden; letzterer wurde bei dem Bauchschnitt als bewegliches Pankreascarcinom erkannt. Aehnliches passirte jüngst Loreta mit dem sammt Netz eingeklemmten Pylorus. Andererseits untersuchte ich im vorigen Herbste in Karlsbad mit einem dortigen Collegen einen 59jährigen Herrn, dessen rapide Abmagerung trotz bester Aussenverhältnisse an einem malignen Leber- und Bauchfellneoplasma (Tumor, verbreiteter Peritonalreiz) kaum zweifeln liess. Der Kachektiker hatte sich nach wenigen Monaten erholt. Stumpfsinnige Greise bleiben bisweilen den schwersten Complicationen gegenüber indolent. Dem Whittaker'schen und Harley'schen Rath, die Gallenblase behufs Nachweises etwaiger Steincrepitation zu punktiren, sind wir der naheliegenden Gefahr halber gleich Black wenig geneigt zu folgen. Selbst der Punction eines alten Hydrops des Organes mit feiner Nadel sahen wir in einem Falle sehr unangenehme peritonitische Reizungen folgen. Hingegen haben wir mehrfach den wandständigen Lebertumor vorn und hinten mit Eiterförderung ohne jeden Schaden für den Kranken punktirt.

Bei entwickeltem intermittirenden Fiebergange entstehen nicht selten, wenigstens eine Zeit lang, recht missliche Differenzirungen gegen den Typhus, den Icterus febrilis gravis ohne Lithiasis und vor Allem gegen die Malaria (Kurvengipfel am Vormittag, Reaction auf Chinin!). In einem Falle, welchen wir mit Apoplexie (Greisin) gebucht, ergab die Section einen Gallenabscess in der Leber und eitrige Meningitis als pyämisches Symptom.

Alles in Allem, in jedem Stadium unserer Krankheit haben wir es mit leicht, schwer und überhaupt nicht zu diagnosticirenden, weil ganz dunklen Formen zu thun. Wehe dem Arzt, der bei Zweifeln mit seinem Urtheile nicht zurückhält, bevor er mit aller Sorglichkeit beobachtet und untersucht hat!

Auch die Prognose unseres Leidens ist in den vorangegangenen Erörterungen über seine Entwicklung und seinen Verlauf zum grössten Theil enthalten, weshalb ich mich bei derselben nicht weiter aufzuhalten brauche. Nur ganz ausnahmsweise wird die reine Kolik ihre Opfer tödten, obwohl hochgradige Neurasthenie und Arteriosklerose hier gelegentlich Unheil gestiftet und Schwächung durch andere Krankheiten nicht gar so selten das fatale Ende in letzter Instanz herbeigeführt hat.

Muss somit die Vorhersage quoad vitam in Bezug auf die Kolikanfälle als ganz vorwiegend günstig bezeichnet werden, selbst mit Rücksicht auf die oft erschreckende Häufigkeit und Heftigkeit der Paroxysmen und die hohe Tendenz der Krankheit zu Recidiven, so muss die Cholelithiasis gleichwohl ihrer unberechenbaren Folgezustände halber stets mit einer ernsten Vorhersage ausgestattet werden. Fast ausnahmslos stellt unsere Krankheit ein chronisches, sich durch Jahresfrist und selbst ein Säculum hinziehendes Leiden dar, dessen Schwere durch den Charakter der Pausen und der unseligen secundären Folgen bestimmt wird.

Ganz wesentlich verbessert hat die neuere chirurgische Behandlung die dubiöse Prognose rücksichtlich der vollständigen Beseitigung der Gallensteine. Aber auch vor der jetzigen Aera dieser mächtigen, wiewohl immer noch mit zweischneidigem Schwerte kämpfenden Kunst, war es, wie wir mit Schüppel hervorheben müssen, tröstlich, zu wissen, dass auch verzweifelt schwere und hartnäckige Fälle schliesslich mit Genesung enden können, und man nicht zu früh auf den therapeutischen Erfolg unserer Mittel verzichten solle. Eine junge Dame unserer Beobachtung mit viermonatlichem absolutem Verschlusse des Choledochus ist trotz einer Reihe anderweitiger Complicationen gesundet, nachdem die Annahme eines narbigen bezw. unheilbaren Verschlusses sich der Gemüther als eine unabweisbare bemächtigt hatte.

Von unseren 64 Anstalts-Patienten wurden 22 (5 Männer, 17 Frauen) als geheilt bezw. symptomenlos, 27 (4 Männer, 23 Frauen) als gebessert, 6 (2 Männer, 4 Frauen) als ungebessert entlassen, 9 (2 Männer, 7 Frauen) secirt. Also 34,4 % bedingte Heilungen, 42,2 % Besserungen, 9,4 % Misserfolge und

14 % Todesfälle. Von 6 meinem Collegen Hahn zur chirurgischen Behandlung übergebenen Fällen wurden 4 aus verzweifelten Zuständen durch ein- und zweizeitige Cholecystotomie errettet, 2 davon völlig geheilt, die beiden anderen mit Fistel beschwerdefrei entlassen; die beiden übrigen starben, der eine in direktem Anschlusse an die Operation (s. Therapie).

Wenden wir uns nunmehr zur Behandlung der Gallensteinkrankheit, so legen mir die bereits gehörten Ausführungen des Herrn Collegen Naunyn im Vereine mit der vorgeschrittenen Zeit besondere Beschränkung auf. Nur die im Vordergrunde des Interesses stehenden Fragen sollen berührt werden.

Im Princip fällt der Therapie die gleiche Aufgabe zu, wie jener der Nephrolithiasis. Es gilt der Entwickelung von Niederschlägen vorzubeugen resp. bereits gebildete Concremente zu beseitigen und die Aeusserungen derselben zu bekämpfen.

Beginnen wir mit den letzteren. Hier steht die Kolik in erster Linie. Da wir uns kaum je in der Lage befinden werden, durch mechanische Manipulation den wandernden Stein zur Rückkehr in sein Gelass zu veranlassen oder seine Passage schleunigst zu beenden (s. u.), bleiben wir im Wesentlichen auf die symptomatische Behandlung der Anfälle angewiesen. Vor Allem halte man sich bei der Qual des Opfers nicht mit Derivantien auf — allgemeine Blutentziehungen und Brechmittel wird kein Arzt mehr verordnen —, sondern man reiche Narcotica in nicht zu kleinen Dosen. Für mich steht in erster Linie die subcutane Verabreichung des Morphiums, in zweiter das Opium (bei quälendem Erbrechen als Extract im Suppositorium sehr empfehlenswerth!), in dritter das Chloral und die Chloroformnarcose. Belladonna und Codeïn wirken viel unsicherer. Kataplasmen, lauwarme Bäder, Stuhlregelung unterstützen die Wirkung meist in annehmbarer Weise. Bei Collaps Excitantien.

Die übrigen Aufgaben lassen sich in praxi schwer trennen, da die Grenzen der Prophylaxe[1]) gegen die eigentliche Behandlung mit

[1]) Wir machen hier auf die neuerdings wieder mit Nachdruck und Recht hervorgehobenen Beziehungen von Gallensteinkrankheit und Schnürleber (Bollinger, Keller, Marchand, Schröder u. A.) aufmerksam, sowie

genügender Schärfe zu ziehen der Stand unserer heutigen Kenntnisse verbietet.

Ueber den hohen Werth der anticatarrhalischen bezw. „antiangiocholitischen" Behandlung, den ich u. A. schon früher durch Posner angedeutet finde, hat uns soeben Herr Naunyn werthvollste Aufschlüsse gegeben.

Ob es je gelingen wird, einmal gebildete Gallensteine durch interne Mittel zur Auflösung zu bringen, muss in hohem Grade zweifelhaft erscheinen. Begegnet schon die chemische Auflösung der Harnsteine Bedenken, wie viel schwieriger liegen hier die Verhältnisse, wo eine der Lösungskraft des Secretes in Bezug auf Uebergang medicamentöser Stoffe so ungünstig liegendes Steinmaterial vorliegt. Also keine illusorischen chemischen Vorgänge, sondern allenfalls die Erhöhung der gallentreibenden Kraft behufs mechanischer Ausschwemmung haben wir anzustreben. Und in der That hat eine Reihe namentlich neuerer Experimentaluntersuchungen, wie ich trotz Naunyn und Stadelmann nicht ganz von der Hand weisen möchte, die Berechtigung gerade dieses Gesichtspunktes bei der Verabreichung der geläufigen Cholagoga bei nicht gar zu grossen Steinen mehr weniger begründet, wenn auch hier der Widersprüche noch viel zu lösen sind.

Lassen Sie mich, m. H., mit der schnellen Abfertigung zweier Medicamente beginnen, die sich noch immer bei Aerzten und Laien eines stattlichen Rufes erfreuen. Ich meine das unter dem Namen des Durande'schen Mittels bekannte Gemisch von Aether und Terpentinöl und die gallensauren Salze. Beide verordne ich seit Jahren nicht mehr[1]), nachdem sie mir einen irgend annehmbaren Erfolg mit Hartnäckigkeit versagt. Dem Durande'schen Mittel, das namentlich Frerichs verurtheilt, haben zwar Lewaschew,

---

auf jene unserer Krankheit mit der Schwangerschaft, aus welcher letzteren ich übrigens ebensowenig wie Herr College Naunyn unsere Berechtigung ableite, unseren Clientinnen und Clienten die Gravidität zu verbieten.

[1]) Ein Gleiches gilt von dem innerlich zu verabreichenden Chloroform, zu welchem man offenbar in der naiven Erwartung der Lösung des „Gallenfettes" gegriffen.

zum Theil auch Prévost und Pinet gallensecretionsvermehrende Wirkung auf Grund eigener Experimente zugeschrieben, doch vermochte Paschkis den cholagogen Effect nicht zu bestätigen. Eine etwas rationellere theoretische Begründung geht der ursprünglichen Empfehlung der gallensauren Salze (Schiff) zur Seite, wonach dem die Krankheit verschuldenden Mangel an gallensaurem Natron, dem Lösungsmittel für Cholesterin und Pigment, abgeholfen würde. Allein der praktische Erfolg zeigt zur Genüge, innerhalb wie weiter Grenzen die Wirksamkeit am Krankenbette von der Richtigkeit der theoretischen Voraussetzungen unabhängig ist. Zudem vermochte Röhrig (entgegen Paschkis) irgend eine Erhöhung der Leberthätigkeit durch Zufuhr des gallensauren Natrons nicht zu constatiren.

Ganz anderes Vertrauen verdienen die altbewährten Alkalien, zumal unter den Formen der alkalischen Mineralwässer, wie sie zahlreiche Kurorte und Quellen spenden. Wir nennen in alphabetischer Reihenfolge Bilin, Contrexéville, Ems, Eperies („Salvator"), Fachingen, Grenzach, Homburg, Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Neuenahr, Obersalzbrunn, Tarasp, Vals, Vichy und, wenigstens seit einigen Jahren, unser Wiesbaden. Hier hat, während das Experiment die widersprechendsten Ergebnisse geliefert — nach Lewaschew verstärken die Alkalien die Gallensecretion, insbesondere die Wasserabscheidung durch die Leber mächtig, nach Prévost und Pinet kaum, nach Rutherford und Stadelmann[1]) gar nicht — die langjährige und tausendfältige Erfahrung das entscheidende Wort gesprochen. Wir wissen jetzt allen gut- oder übelwollenden Einsprüchen zuwider, dass der Gebrauch der alkalischen Wässer, zumal in den betreffenden Badeorten selbst — und wer wollte zweifeln, dass Karlsbad

[1]) Wir würden den werthvollen, durch diesen Autor auf dem vorjährigen Congress mitgetheilten Thierversuchsergebnissen von Nissen und Mandelstamm auch in Bezug auf die menschliche Pathologie, für welche geradezu von der Verminderung der Gallenmenge durch die Alkalien ein Nutzen abgeleitet wird, gern beitreten, wenn eben nicht — neben den allgemeinen Bedenken der direkten Uebertragung der durch das Thierexperiment gewonnenen Resultate auf das praktische ärztliche Handeln — gegentheilige bezw. abweichende Ergebnisse von anderer Seite entgegenständen.

in Deutschland und Vichy in Frankreich den ersten Rang einnehmen — unter Befolgung des Kurreglements eine Reihe von Gallensteinkranken bessert, vorübergehend und dauernd, ja selbst heilt. Wir sagen eine Reihe, um damit unsere völlige Unkenntniss des Prozentsatzes auszudrücken. Dass er ein annehmbarer, ist für mich unzweifelhaft, dass er 50 % erreicht, fraglich. Die Fälle, in welchen in Karlsbad fort und fort Koliken geklagt, kurz nach der Abreise neue Beschwerden aufgetreten, es nach mehrfachen Kuren beim alten Lied und Leid verblieben, kennen wir zu viele, um nicht an dieser Stelle dem Vorwurf der Leichtgläubigkeit uns auszusetzen. Wir sind weit entfernt davon, den oft erstaunlichen Abgang von Gallensteinen in Karlsbad — wie uns vor Kurzem Herr J. Meyer versichert, kann man bereits mit ihnen den halben Badeort pflastern — auf das genauere Fahnden auf ihre Gegenwart zu beziehen. Indess wer will es ergründen, wie viel in ihrem Behälter zurückgeblieben, wie viel sich auf's Neue bilden? Aber gleichgiltig, wie weit die cholagoge oder anticatarrhalische Kur der Prophylaxe dient, gleichgiltig, in welchem Umfange das Wassertrinken als solches (Leichtenstern), seine specifischen Bestandtheile, die Diät und sonstige Lebensweise im Kurorte neben der Individualität und die eben gehörte Stärkung der Peristaltik an den Resultaten Theil nimmt, an dem Begriffe der günstigen Erfolge darf bei unbefangenem Vergleich nicht gezweifelt werden.

Wir können die Reihe der internen Medicamente nicht beschliessen, ohne noch zweier in neuerer Zeit stark empfohlener Mittel zu gedenken, des salicylsauren Natrons und des Olivenöles. Ersteres, dem das Experiment (Lewaschew, Prévost, Pinet, Rosenberg) eine intensive Steigerung der Gallensecretion zuerkennt, hat besonders in Stiller und Sée begeisterte Lobredner gefunden. Vermag ich auch nicht so glänzende Kurerfolge, wie diese Autoren aufzuweisen, so genügt doch die bescheidene Zahl von etwa einem halben Dutzend auffallend prompter Wirkungen — zwei Damen entleerten stets 4 bezw. 5 mal eine grössere Zahl Steine am Tage nach der Verabreichung — mit deutlichem Nachlasse und selbst Schwund der Beschwerden, um das Mittel als ein der Anwendung werthes anzusprechen. Wir pflegen es jetzt in täglich

4 maliger Halbgrammdose mit gleich viel doppeltkohlensauren Natrons zu reichen.[1])

Die Behandlung der Cholelithiasis mit grossen Gaben Oeles — der wunderlichste Widerspruch mit der altherkömmlichen Warnung vor der Fetternährung Icterischer — gehörte bis vor 2 Jahren fast ausschliesslich dem Auslande an. Von Kennedy in Kanada zuerst im Jahre 1880 geübt, von Thomson, Touatre, Chauffard, Dupré u. A. aufgenommen, ist sie in Deutschland, wo sie zuerst Leyden 1886 in Anwendung gezogen, von S. Rosenberg auf Grund einer Reihe günstiger Eigenerfahrungen warm empfohlen und auch bereits eingeführt worden. Was in den Stuhlgängen nach dem Gebrauche des Mittels gefunden wird, sind neben etwaigen Gallenconcrementen eigenthümliche fettige breiige, mit Galle vermischte Massen, zum Theile unter der Form weicher, geformter Gebilde, sog. Pseudosteine. Letztere, schon längst als verseiftes Fett erkannt (Bernabei, Edes, Prentiss, Wiley, Kishkin) und zum Anlasse der Verurtheilung der Heilmethode als einer illusorischen geworden, kommen nach den Ausführungen Virchow's dadurch zu Stande, dass das Oel nach der Resorption vom Darme in die Leber gelangt, hier ausgeschieden und von den Epithelien der Gallenwege aufgenommen wird; das Fett durchspült also die Leber. Entgegen früheren Angaben, dass durch Fettnahrung eine Secretionssteigerung der Leber nicht bedingt werde (Prévost und Pinet, Bidder und Schmidt, A. Wolf), gelangt Rosenberg zu dem experimentellen Ergebnisse, dass das Oel ein sehr intensives Cholagogum sei. Wie dem auch sein mag, wir selbst sind,

---

[1]) Dass das salicylsaure Natron auch bei Application in Klysmorform günstige Wirkung entfaltet, bin ich auf Grund eigener Erfahrung überzeugt und habe den Eindruck gewonnen, dass der Erfolg mit der Vermehrung des Quantums der Lösung wächst. Ueber das Wie der Wirkung solcher Darminfusionen überhaupt, welche bekanntlich Mosler vor nahezu zwei Jahrzehnten auf Grund der Röhrig'schen Thierversuche als locale Therapie der Leberkrankheiten durchgeführt hat, und deren Action durch spätere Experimente (Peiper) illustrirt wird, wage ich keine Ansicht zu äussern, möchte aber Mosler's Verdienste auf dem Boden der praktisch-klinischen Erfahrung hier besonders anerkennen.

wenn wir auch keineswegs der Meinung zu folgen vermögen, dass die relative Seltenheit der Cholelithiasis in Italien mit dem dortigen reichen Oelgenuss zu thun habe, auf Grund eines Dutzend eigener Versuche mit viermaligem Erfolge (Steinabgang) geneigt, die Kur weiter zu verordnen. Auch Leyden, Senator, Zerner, Christensen u. A. sind zu günstigen Resultaten gelangt. Wir verordnen, im Principe den Rosenberg'schen Angaben folgend, ein Gemisch von 200,0 besten frischen Speiseöls, 20,0 Cognac, 2 Eidotter und 0,2 Menthols, im Laufe einer Stunde in 2 Portionen zu nehmen. Haben wir auch die ursprüngliche Befürchtung bedenklicher Nebenwirkung nicht recht bestätigt gefunden, so verdient doch das nicht seltene Erbrechen und die mitunter sehr schwere, der Verabreichung bisweilen auf dem Fusse folgende Dyspepsie alle Beachtung. Einige meiner Patienten haben die Kur als entsetzlich geschildert. Senator empfiehlt neuerdings als lieber genommenen und verträglicheren Ersatz Lipanin. In allen Fällen wird man die Stuhlgänge mehrere Tage lang nach der Kur durchsuchen müssen, aber sicher nicht berechtigt sein, wie Rosenberg will, noch nach 3—4 Wochen gefundene Concremente als die durch die „hereinbrechende Gallenfluth" ausgeschwemmten Steine zu beurtheilen.

Von entschiedener Wichtigkeit ist die Lebensweise des Patienten; schon die unleugbare Differenz in der Wirkungsweise des Gebrauches der alkalischen Wässer zu Hause und unter der Form von Brunnenkuren an Ort und Stelle legt das nahe, obwohl wir den complicirten Angriff auf den Organismus seitens des Karlsbader Lebens etc. noch keineswegs klar zu beurtheilen im Stande sind.

Rücksichtlich der Diät steht, wie wir J. Meyer einräumen müssen, in erster Linie die Mässigkeit im Essen, in zweiter die Auswahl der Speisen. Alles Schwerverdauliche banne der Arzt von der Tafel, Völler ermahne er mit Rücksicht auf die nahen Beziehungen von Koliken und Gelagen zur ausgiebigsten Reduction. Im Uebrigen quäle man den Kranken nicht mit dem rechtlosen Verdict der ihm seither bekömmlichen Speisen, zumal in den anfallsfreien Zeiten. Wenn Frerichs die Vegetabilien als Beförderungsmoment der Gallensteinkrankheit, Cantani als ein werthvolles Schutzmittel anspricht, wenn Bouchardat neuerdings gar Brot

und Eier völlig verbietet, so fragen wir nach dem Werth der theoretischen und empirischen Begründungen solcher Widersprüche. Wie bei der Nephrolithiasis hat uns bei der Lebercalculose wachsende Eigenerfahrung mehr und mehr überzeugt, dass bei Einhaltung obiger Hauptregel gelegentliche Abweichungen vom „rationellen" Tisch weniger Schaden zu bringen pflegen, als Gestattung eines Missbrauchs der „erlaubten" Speisen in weitem Umfange; und auch hier ist die Zahl derer, welche wir zu ihrem eigenen Nutz und Frommen von dem Widersinn früherer Verordnungen erlöst, allgemach eine stattliche geworden. Am ehesten noch warnen wir vor einem Uebermafs von fett- und zuckerreichen Nährmitteln, (aber nicht der Milch!), von alkoholischen Getränken schlechter und concentrirter Qualität. Man erinnere sich vor Allem, dass nach den neuesten genauen Untersuchungen von F. Müller bei Abschluss der Galle vom Darme die Resorption der Amylaceen gar nicht, die der Eiweisstoffe nur wenig, die der Fette sehr bedeutend leidet. Dass neben der sorglichsten Berücksichtigung dyspeptischer Störungen auch Regulirung des Stuhles eine Hauptaufgabe des Arztes bildet, scheinen nicht alle Praktiker zu wissen.

Endlich liegen in dem Gebrauche warmer Bäder, rationeller Kleider, dem Genusse der frischen Luft, der fleissigen, nie übertriebenen Bewegung (welche nach Zerner u. A. den austreibenden Muskelapparat kräftigt), die Meidung auch geistiger Ueberanstrengungen die schätzenswerthesten therapeutischen Momente. Das philiströse Leben ist ein Feind, das moderne gesellschaftliche Treiben ein Freund unserer Krankheit! Dass Massage nützlich wirken kann, zumal da, wo in den anfallsfreien Zeiten die neurasthenischen Beschwerden quälen, wollen wir gerne glauben; hingegen vermögen wir uns für die neuesten Vorschläge von Wylie und Harley, durch Knetungen der Gallenblase und Pressungen der Leber für die Elimination der Steine zu wirken, nicht zu begeistern. Die schweren Bedenken des Verfahrens bei Cholecystitis etc. liegen auf der Hand, und wer wollte letztere mit Sicherheit ausschliessen?

Zu der Summe der im Vorstehenden angegebenen therapeutischen Mafsnahmen tritt als äusserst werthvolle Errungenschaft der letzten

Jahre die chirurgische Behandlung der Cholelithiasis. Nicht die schon längst geübte Therapie der Leberabscesse, nicht die Bekämpfung sonstiger Folgezustände secundären Charakters (Gallenblasenempyem, Ileus etc.) soll uns hier beschäftigen, sondern die der Pyelolithotomie bei Nierencalculose an die Seite zu stellende moderne Gallenblasenchirurgie zur Beseitigung der Concremente. Noch vor einem halben Jahrzehnt wussten die Lehrbücher, zumal der inneren Medicin, so gut wie nichts über solche chirurgischen Eingriffe zu bringen. Heutzutage ist die Literatur bereits stattlich geworden und wächst progressiv. Wir geben einen gedrängten Ueberblick des heutigen Standpunktes mit Uebergehung aller Details der Indicationsstellung, Technik und Kasuistik.

Wir unterscheiden als Haupttypen unserer die Laparotomie voraussetzenden Chirurgie der Gallenwege die Einschneidung der Gallenblase nach ihrer Befestigung an die Bauchdecken, also die Anlegung einer Fistel („natürliche Cholecystotomie"), die Versenkung der Gallenblase, nachdem sie geöffnet, entleert und durch Naht geschlossen („ideale Cholecystotomie"), die Exstirpation des Organes („Cholecystectomie") und, bei Steinverschluss des Choledochus, die Anlegung einer Fistel mit dem Darme („Cholecystenterotomie")[1]). Jede dieser Methoden zählt ihre gewichtigen Vertreter, deren Namen sämmtlich aufzuführen uns fern liegt. Als die ungefährlichste, freilich mit dem Begriff der dauernden Fistel rechnende, gilt die natürliche Cystotomie (Lawson Tait) zumal als zweizeitige[2]) (Eröffnung der Gallenblase einige Tage nach ihrer Einnähung); für die gefährlichste, obwohl treffliche, glatte Resultate fördernde die ideale Cystotomie (Bernays, Küster, Rose), insofern bei durchschneidender Blasennaht Peritonitis durch Gallencontact droht; die an den Namen Langenbuch anknüpfende

---

[1]) Hierzu treten noch Modificationen, so das Verfahren von Zielewicz mit Verschluss des Cysticus, die Senger'sche Combination der idealen und zweizeitigen Cystotomie, die „Cholelithotripsie" (Kocher) u. s. w.

[2]) Die meisten günstigen Resultate auf der äusseren Abtheilung des Krankenhauses Friedrichshain, von denen wir oben eine Probe gegeben, hat Herr College Hahn mittelst des zweizeitigen Verfahrens gewonnen.

Cystectomie ist technisch schwierig, mit dem vielleicht nicht gleichgültigen Verluste des Organs verbunden, nur bei Gallenblasensteinen verwendbar, giebt indess die schnellsten und sichersten Heilungen, zumal bei degenerirten Blasenwänden; die sinnreiche Cystenterotomie (v. Winiwarter) ist noch wenig geübt.

Trotz des Zusammenwirkens nicht weniger erfahrener Chirurgen, von denen wir neben den bereits angeführten Courvoisier, Credé, Hagemann, Hahn, Helferich, Kappeler, Kocher, Körte, Kümmell, Polaillon, Riedel, Thiriar nennen, ist von einer einheitlichen, dem Internen für seine Indicationen nutzbaren Klärung noch keine Rede. Vielleicht entschliesst sich Herr College Riedel, der diesmal zu unserer Freude den Congress für innere Medicin dem seiner Fachgenossen vorgezogen, aus dem reichen Schatz seiner Erfahrungen uns Einiges mitzutheilen.

Dass die genannten Verfahren trotz der relativen Unbedenklichkeit der heutigen aseptischen Laparotomie als ungefährliche nicht gelten dürfen, beweist die Statistik von Lepage (1888), nach welcher unter 78 Fällen die ideale Cystotomie 50 %, die natürliche 15 %, die Exstirpation 10 % Todesfälle zählte, und vor allem die neueste von Körte, welcher bei 129 Fällen 15,5 %, nach Ausschluss der idealen Cystotomie 14,3 % Todesfälle herausrechnet.

Es trifft also, von der ganz unberechenbaren Zahl der von der Literatur verschwiegenen Unglücksfälle abgesehen, jeden sechsten bis siebenten Operirten das schwarze Loos[1]; das sind ungefähr die Gefahren des Typhus, wobei freilich diejenigen der Grundkrankheit schwer in's Gewicht fallen. Wenn ich aber bedenke, dass an Stelle letzterer nicht selten da jahrelange Euphorie getreten — jeder Kolikanfall kann der letzte sein —, wo ich bereits den Rath zur Operation gegeben, so stehe ich einstweilen nicht an, für unsere Krankheit denselben Satz zu formuliren, welchen ich bereits hier vor zwei

---

[1] Und zwar vorwiegend durch Peritonitis, die selbstverständlich auch der Laparotomie auf dem Fusse folgen kann. Unvergesslich wird mir ein Fall bleiben, wo beim Emporheben der mit der Bauchwand verwachsenen Gallenblase ein Tröpfchen Eiter aus der Glisson'schen Scheide auf die Darmschlingen fiel. Eine foudroyante Peritonitis raffte den hünenhaften Kranken dahin.

Jahren für den Ileus und kürzlich in Berlin für die Perityphlitis ausgesprochen: Noch sind die Resultate der Internen nicht schlecht genug und die der Chirurgen nicht gut genug, um ein Anrufen der Letzteren in dem von annexionslustigen Operateuren geforderten Umfange zu rechtfertigen.

Wo aber trotz aller hygienischen, medicamentösen und balneologischen Maſsnahmen die Qual der Koliken und sonstigen Schmerzen den Träger der Gallensteine aufreibt, ihm das Leben verbittert, die Cholämie und die Pyämie droht, dann stehe ich nicht an, auf die Segnungen der modernen Chirurgie mit Nachdruck zu verweisen, um der unerträglichen Qual, der schweren Gefahr ein Ende zu machen.

Dass bei zweifelhafter Diagnose schon früher die Probelaparotomie angezeigt und mit besonderen Vortheilen verbunden sein kann, bedarf keines Wortes der näheren Begründung.

Welch hoher Werth endlich der operativen Entfernung von Narbensträngen zwischen Gallenblase und Nachbarschaft, der Quelle unsäglicher Beschwerden und trauriger Morphiumsklaverei, zukommt, davon hat uns Riedel eine drastische Darstellung geliefert, der ich auf Grund eigener Erfahrungen nur zu folgen vermag (s. o.).

So hoffen wir denn, dass das ideale Ziel, die Errettung aller Gallensteinkranker, das Riedel für die Chirurgie in Anspruch nimmt, in Zukunft den vereinten Bestrebungen der Internen und Chirurgen, wenn auch nicht zu erreichen, so doch sichtlich näher zu rücken gelingen möge!

Discussion.

Herr **Riedel** (Jena):

Wenn ich als Chirurg, also als Fremdling, hier das Wort ergreife, so thue ich es desswegen, weil ich glaube, dass nur durch die gemeinschaftliche Arbeit von internen Medicinern und Chirurgen Erspriessliches für die Gallensteinkrankheiten herauskommen kann. Es hat mir heute Morgen den Eindruck gemacht, als wenn die Situation noch nicht recht geklärt sei, die Antheile, die dem einen oder dem andern zukommen, noch nicht recht festgestellt seien. So will ich denn zunächst hervorheben, dass die Chirurgen unbedingt auf die sämmtlichen kleinen Steine verzichten. Alle diejenigen, die durch den Ductus cysticus, Choledochus und die Papille durchgehen können, gehören unbedingt den inneren Medicinern. Dagegen die grossen Steine, die nicht mehr durchwollen, gehören den Chirurgen. Ich habe im Laufe von ca. 4 Jahren nicht weniger als 40 mal Operationen an der Gallenblase wegen Gallensteinen Verwachsungen u. s. w. gemacht, und ich hebe gleich hervor, dass in keinem Falle von Gallensteinen sich etwa Galle in den Gallenblasen gefunden hätte, sondern dass wir regelmässig schwere Veränderungen, schwere Störungen in der Gallenblase vor uns hatten, und dass dementsprechend das Allgemeinbefinden schwer gestört war. Die Tausende von Fällen, die bei Sectionen gefunden werden, wo grosse Mengen von Gallensteinen in der Gallenblase sind, die mit Galle gefüllt ist, wo also die Gallenblase in offener Communication steht mit dem Gallengangsystem, die gehen uns meistens alle Beide nichts an, das sind die Fälle, die ohne jede Gêne das Leben hindurch ertragen werden.

Was Gegenstand der Behandlung ist, das sind also einmal die kleinen Steine, die durch die Gänge durchwollen, und die gehören den internen Medicinern; und dann die grossen Steine, die erstens an sich Entzündung in der Gallenblase machen, und zweitens durch die Entzündung die kleinen Steine vor sich hertreiben in die engen Gänge hinein.

Fragen wir, welche Consequenzen hat die Anhäufung von Gallensteinen in der Gallenblase? Die Antwort lautet: in circa 95 % der Fälle liegen die Steine müssig in der Gallenblase, geniren den Menschen gar nicht, sind kein Gegenstand der Behandlung. Aber 5 % der Fälle fangen an, sich zu rühren, und zwar geht das so vor sich: Wenn die Steine so gross geworden sind, dass sie nicht mehr durch die Ductus hindurch können, dann entwickelt sich langsam und schleichend eine Entzündung im umgebenden Gewebe. Die Gallenblasenwand fängt an, sich zu verdicken, der Ductus cysticus wird verlegt, schwillt zu, am Ende tritt ausnahmsweise ein Stadium völliger Obliteration ein. Im Anfangsstadium der Entzündung braucht der Kranke von derselben gar nichts zu spüren; er hat vielleicht ab und zu Magenbeschwerden, Aufstossen, er kann einige Speisen nicht vertragen, aber das Allgemeinbefinden ist sehr wenig gestört. Mit einem Male entwickelt sich, meist ganz ohne Veranlassung, zuweilen Nachts im Bette, oder bei Tage, event.

beim Aufheben einer Last, rapide die Entzündung, die sofort mit stürmischen Erscheinungen auftritt: hohes Fieber, Erbrechen, Auftreibung des Bauches. Das Bild der Darmverschlingung, des Bauch-Muskelrisses, das ist nicht selten das typische Bild der Entzündung, welche der Gallenstein hervorruft.

M. H.! Dieses Krankheitsbild habe ich genau beobachtet in 16 Fällen. Das ist die Gallensteinkolik ohne Icterus. Diese Gallensteinkolik macht also schwere Allgemeinerscheinungen, die bald früher, bald später sich wiederholen, bald nur einmal auftreten, um für längere Zeit wieder zu verschwinden. Wenn in der Gallenblase nur ein grosser Stein steckt, so kann der Stein überhaupt nicht weiter gedrängt werden. Es entwickelt sich der erwähnte Sturm, es tritt die Schwellung auf, aber nach einigen Tagen klingt alles wieder ab; der alte Zustand tritt wieder ein. Woher kommt diese Entzündung? Dieselbe lässt sich nur auf hypothetischem Wege erklären. Ich erinnere Sie alle an die bekannte Thatsache, dass jemand 10 Jahre eine Kugel in der Tibia haben kann; mit einem Male ohne Veranlassung tritt rapide hohes Fieber, acute Entzündung ein, Eiterung kommt hinzu. Die Herren, die sich mit Knochenoperationen beschäftigen, werden mir zugeben, dass Kranke 10, 20, 30 Jahre einen osteomyelitischen Prozess mit sich herumtragen können, sie spüren nichts davon, und dann nach 30 Jahren mit einem Male kriegen sie 40° Temperatur, schwerste Eiterung und Allgemeininfection, gehen ev. rasch zu Grunde. Wir nehmen an, dass die Kokken auf dem Wege der Athmung oder der Nahrungsaufnahme in den Körper kommen, an den Locus minoris resistentiae gelangen und die Eiterung anregen. Aber gesagt ist damit nicht viel. Warum haben sie das nicht 30 Jahre früher gethan? Wir wissen es eben nicht. Genau so ist es mit der Gallensteinentzündung. Von Einklemmung ist aber in diesen Fällen keine Rede; es handelt sich bloss um Entzündung, verursacht durch einen inficirten Fremdkörper.

Wenn aber in Gesellschaft der grossen Steine kleine sich befinden, so wird die Sache ganz anders; dann drängt der entzündliche Prozess unter Ansammlung von serösen oder eitrigen Secreten die kleinen Steine vorwärts, dieselben kommen in den Ductus cysticus hinein, die Sache zieht sich in die Länge, es dauert 14 Tage, 3 Wochen, aber immer noch kein Icterus. Nun werden die Steine weiter gedrückt, sie kommen in den Choledochus und damit tritt Icterus auf. Die Steine gehen weiter bis an die Papille hinan, wir haben fortlaufende intermittirende Attaquen von Gallensteinkolikanfällen mit Icterus. Schliesslich kommt ein Anfall, der den Stein durch die Papille hindurch in den Darm treten lässt, oder auch nicht, wenn der Stein nämlich relativ zu gross ist.

Was die Häufigkeit der Gallensteinkolik mit oder ohne Icterus anlangt, so will ich nur bemerken, dass von meinen Fällen 16 mit und 16 ohne Icterus verliefen.

Die Symptome nun, die ein einfacher entzündlicher Prozess in der Gallenblase macht, (schliesslich können dieselben natürlich durch Vor-

treiben kleiner Steine anders werden) sind ganz besonders wichtig, und ich glaube, wenn wir mit der Therapie der Gallensteinerkrankungen prosperiren wollen, müssen wir vor allen Dingen diese Verhältnisse rechtzeitig diagnosticiren. Ich habe vorhin erwähnt, dass einzelne Fälle zu mir unter der Diagnose der Darmverschlingung gekommen sind, eine zweite ging dem Krankenhause zu mit der Diagnose »Bauchmuskelruptur«. Von einer Gallenblasenerkrankung konnte man in der That keine Ahnung haben. Das waren frische acute Fälle. Dann sind andere gekommen mit der Diagnose »Typhlitis«; die Kranke hatte einen Tumor rechts unten, eine bewegliche Geschwulst, die sich hin und her schieben liess; sie hatte dort früher Schmerzen gehabt und seitdem einen Knoten zurückbehalten. Andere Kranke litten scheinbar an Pyloruscarcinom.

Weit die Majorität aber, m. H., ist gekommen mit der Diagnose »Wanderniere«. Ein, zwei, drei, vier, fünf Fälle kamen hintereinander, auch von Aerzten, die wohl wussten, was sie schrieben, als sie die Kranken schickten.

Wie erklärt sich nun diese häufige Diagnose? Sie erklärt sich durch die Veränderung, welche die Leber eingeht, wenn ein derartiger entzündlicher Prozess sich an der unteren Fläche derselben abspielt. Ich habe vor zwei Jahren einen Fortsatz beschrieben, der sich von der Leber herunter erstreckt, und angenommen, dass es sich wahrscheinlich ursprünglich um einen Schnürlappen der Leber handelt, unter dem sich der Gallenblasentumor entwickelt. Schwillt nun dieser Tumor rasch an, so zieht er den Schnürlappen hinter sich her. Ich war anfangs etwas bedenklich mit diesem Schnürlappen, aber ich habe später gesehen, dass auch etwas anderes eine eben solche Ausziehung macht: der Echinokokkus der Leber (ein derartiger Fall ist kürzlich mitgetheilt worden). Dieser Fortsatz hält sich nun so lange, als der entzündliche Prozess überhaupt in der Gallenblase spielt. Wenn letzterer nach gelegentlichem acutem Auflodern wieder zurückgeht, schwillt die Gallenblase selbst ab, aber der Fortsatz bleibt und hängt als leicht bewegliche Geschwulst von der Leber herab. Sie können dieselbe in die Tiefe drücken und haben durchaus das Gefühl, als ob Sie eine Wanderniere vor sich herschöben.

Wenn wir alles dieses zusammen berücksichtigen, sollte man meinen, dass auch ohne Icterus die Diagnose auf entzündlichen Prozess in der Gallenblase gestellt werden kann. Sie können aber glauben, dass das Gros der Aerzte die Diagnose auf Gallensteinkolik nicht stellt ohne Icterus. Es ist das einmal von Jugend her gelehrt worden, und es muss erst nach und nach bekannt werden, dass ungefähr in der Hälfte der Fälle Gallensteinkolik vorkommt ohne Icterus.

Was nun die Behandlung der Gallensteine anlangt, so habe ich mir gesagt, dass in Folge von Gallensteinoperation überhaupt kein Mensch todt bleiben darf. Es ist ein Leiden, das so oft und so lange ertragen wird, dass man von allen gefährlichen Operationen absehen sollte. Und ich muss sagen, dass ich auch heute noch auf dem Standpunkte stehe,

dass ich jede gefährliche Operation für contraindicirt halte. Wir können auf langsamem, mühsamem Wege zur vollständigen Heilung dieser Kranken kommen. Ich habe daher immer die zweizeitige Operation gemacht. Ich lege die Gallenblase meist durch einen ganz kleinen Schnitt frei — ich will auch keine Hernia haben —, stopfe die Wunde aus und an der Stelle, wo später das Messer eingestochen werden soll, wird ein Seidenfaden in die Wand der Gallenblase eingezogen. Nach 10—12 Tagen nehme ich die Gaze heraus, steche ein, entferne die Steine, lasse die Wunde drainirt, bis sich die Gallenblase wieder erholt hat; nach 4—5 Wochen hört die Secretion gewöhnlich auf, die Wunde schliesst sich.

In ganz einfachen Fällen (grosse freiliegende wenig entzündete Gallenblase) könnte man ev. auch andere Methoden anwenden; man könnte die Gallenblase anschneiden und wieder zunähen und versenken; ich thue das aber nicht, weil man nie bestimmt wissen kann, ob alle Steine entfernt sind; es könnte die Naht platzen, und wenn mir auch nur ein einziger Mensch bei diesem Verfahren zu Grunde ginge, so würde ich nie wieder ruhig werden. Wer viele Jahre lang an Gallensteinen gelitten hat, der kann wenige Wochen auf die Heilung der Krankheit verwenden, braucht nicht rasch in ev. gefährlicher Weise kurirt zu werden.

Incision und Naht sind aber absolut ausgeschlossen, wenn die Gallenblase, wie so oft, nicht frei liegt. Oft liegt sie unter dem schon erwähnten Fortsatze oder unter der Leber hoch oben unter dem Rippenbogen. Da sich hineinzuarbeiten hat schon seine Schwierigkeiten. Aber auch das gelingt, wenn wir das Ziel im Auge haben, dass wir eine Wunde schaffen wollen, in die Galle hineinlaufen darf, ohne dass es dem Menschen etwas schadet. Man wird bis auf die Gallenblase herunter mit Gaze ausstopfen, die Blase selbst wird durch ein Fädchen fixirt, in die Mitte wird ein derber Ballon hineingelegt. Nach 14 Tagen zieht man die Gaze heraus, hat einen granulirenden Canal, in dessen Tiefe die Blase steckt, wir können einschneiden und die Steine extrahiren. Zugleich können wir ein Stück der Lebersubstanz reseciren. Das kann man bei normaler Leber ganz gut riskiren.

Also diese Fälle, wo noch kein Icterus eingetreten ist, die sind sehr einfach, und von meinen 16 Kranken ist keiner ungeheilt geblieben, es hat keiner eine Fistel behalten. Sobald aber durch verspätetes Eintreffen des Kranken, durch verspätete Diagnose der Icterus eingetreten ist, sobald die Steine in den Ductus chol. eingewandert sind, liegt der Fall ganz anders, besonders wenn sie dicht an das Duodenum herankommen. Aber selbst in diesen Fällen lässt sich mit dem eben geschilderten Verfahren noch viel machen. Man kann sich hindurcharbeiten, die Steine in der Tiefe lockern, sie zertrümmern; genug, auch von meinen 16 Kranken mit Icterus sind 10 glatt geheilt; 2 sind noch in Behandlung, 4 sind gestorben. Warum sind sie gestorben? Ein Fall, weil ich unter dem Einflusse der Langenbuch'schen Mittheilungen die Ex-

stirpation machte, No. 2 und 3, weil sie in total desolatem Zustande zu mir kamen; sie ertrugen die Operation nicht mehr. In dem vierten Falle habe ich einen Fehler gemacht. Es sass ein Stein unmittelbar unter der Papille. Wie soll man an die Papille herankommen? Es ist unmöglich; nur dadurch, dass man den unter der Papille sitzenden Stein gegen die Wirbelsäule drückt, kann man ihn zertrümmern. Ich fühlte den Stein, wagte aber nicht energisch zu drücken, weil der kleine Tumor auch eine retroperitoneal gelagerte Lymphdrüse sein konnte; mit etwas mehr Muth hätte ich der Sache Herr werden müssen. Weil ich bestimmt wusste, dass ein Stein im Choledochus steckte, vereinigte ich nicht die Gallenblase mit dem Darme, sondern schnitt den Choledochus seitlich auf, immer noch in der Hoffnung, den Stein extrahiren zu können; es gelang nicht: jetzt musste ich das Loch im Choledochus mit einem gleich grossen Loche im Duodenum vereinigen, ich konnte nicht einfach den Duct. choled. quer durchtrennen und mit seinem Leberende ins Duodenum einsetzen, den Darmtheil des Duct. choled. zubinden und versenken, weil ein Stein in diesem Theile stecken musste. Er konnte Entzündung und Eiterung in dem alsdann abgeschlossenen Darmtheile des Ductus erregen. Meine Naht zwischen Choledochus und Duodenum missglückte; die Patientin starb durch Einlaufen von Galle in die Bauchhöhle.

Herr Mosler (Greifswald):

An der Ostseeküste werden durch klimatische Verhältnisse Eigenthümlichkeiten in der Lebensweise der Bewohner veranlasst. Grössere Mengen, nahrhaftere Speisen, stärkere Getränke werden genossen, Magen- und Darmcatarrhe kommen häufiger vor; auch Icterus catarrhalis und Gallensteinkolik habe ich genauer dort kennen gelernt.

Seit lange hat es mich interessirt, ob die sehr reichhaltige und fette Kost des Nordens resp. die dadurch bedingte Aenderung des Stoffwechsels alleinige Ursache des häufigeren Vorkommens von Gallensteinkrankheiten sind. Nach meinen zahlreichen Erfahrungen trägt die erwähnte Nahrung allerdings mit Schuld daran, aber zumeist insoweit, als sie zu Katarrhen des Magens und Darmes, insbesondere des Duodenums und damit auch der Gallenwege häufig Veranlassung wird.

Bekanntlich geschieht die Eindickung der Galle sowohl in der Gallenblase, wie in den kleineren Ductus biliferi der Leber.

Ursache für die Bildung von Steinen in der Blase ist vorwiegend die mechanische Absperrung des Gallenabflusses durch Schnüren.

Auf diese schon 1872 im Lehrbuch von Klebs als bekannt erwähnte Ursache hat kürzlich Marchand wieder hingewiesen und das überwiegend häufige Vorkommen der Steine bei älteren Frauen betont. Viel öfter, als man es bei Lebzeiten diagnosticiren kann, finden sich solche Steine als Nebenbefunde bei Sectionen. Die stramme

Degenkoppel beim Militär ist in ätiologischer Hinsicht gleichfalls zu erwähnen.

Neben der Eindickung der Galle kommen katarrhalische Absonderungen der Gallenblasenschleimhaut in Betracht. **Concrementbildung um Schleimpröpfe,** Steinbildung innerhalb der Leber ist immer als Folge einer Entzündung der Gallenwege aufzufassen, welche sich vom Duodenum bis in die Leber hinein erstreckt hat.

Hier kommt es meist zur Eiterung um die Concremente herum. Virchow deutete dies bis vor einigen Jahren dahin, dass die eingedickte Galle als solche den Reiz für die eiterige Entzündung bilde.

Wir haben derartige Fälle in Greifswald wiederholt bacteriologisch untersucht und jedesmal Bacillen verschiedener Art in allen Eiterherden kurz post mortem gefunden. Wir müssen dieses Eindringen der Bacillen vom Duodenum als das Primäre des ganzen Prozesses, des Katarrhes der Gallenwege und endlich der suppurativen Hepatitis ansehen. Dies sind die Fälle, zu welchen sich nicht selten Pfortaderthrombose und Pylephlebitis hinzugesellt, welche ebenfalls oft irrthümlich für das Primärleiden angesehen worden ist. Eitrige Entzündung der Gallenblasenwand ist ebenfalls stets als eine durch Hinzutreten von Bacterien erfolgte Complication der Cholelithiasis zu betrachten.

Steine allein bewirken chronische Entzündungen der Blasenwand mit Adhäsionen, Epithelmetaplasie und Krebsbildung, aber keine Eiterung. Die Prognose ist demnach relativ gut bei Steinbildung in der Gallenblase nach mechanischen Stockungen, sehr bedenklich bei Steinbildung in den kleinen Ductus biliferi der Leber. Ergeben sich aus den mitgetheilten Erfahrungen nicht ganz bestimmte Indicationen für unser therapeutisches Handeln?

Prophylactisch warne man vor engem Schnüren.

Bei Entzündung der Gallenwege und der Blase behandele man vorwiegend den Katarrh der Duodenalschleimhaut, von welcher aus die Erkrankung der Gallenwege inaugurirt und durch erneute Einfuhr von Bacterien unterhalten wird. Je eher der Darmkatarrh beseitigt wird, umso grössere Aussicht ist vorhanden, auch der secundären Entzündung der Gallenwege Herr zu werden.

Darauf basirt die günstige Wirkung der Wässer von Karlsbad, Neuenahr, Ems. Die Einführung reichlicher Flüssigkeit ist ausserdem auch von Einfluss auf die Gallensecretion selbst, wie meine im Jahre 1857 angestellten Untersuchungen über den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle ergeben haben.

Bei einer Hündin mit Gallenblasenfistel hatten 135 ccm Wasser von 36 ° C., in die Vena cruralis injicirt, den Erfolg, dass Galle von klarem Aussehen, neutraler Reaction und vermehrter Quantität ausgeschieden wurde. Nachdem Roehrig im Jahre 1873 bei Hunden und Kaninchen nachgewiesen hatte, dass Wasserinjection in den Darmkanal die Gallen-

secretion nachhaltiger vermehrt, als Wasserinjection in das Blut, habe ich schon 1873 in Fällen von Icterus catarrhalis, wenn in Folge von Erbrechen und Aufstossen der Gebrauch innerer Mittel erschwert ward, die Darminfusion grösserer Mengen lauen Wassers verwerthet, um durch vermehrte Gallensecretion den katarrhalischen Pfropf zu lösen, überhaupt die Gallenwege zu spülen.

Diese meine Versuche sind in Nr. 45 der Berliner Klinischen Wochenschrift 1873 veröffentlicht.

Im Jahre 1877 hat auch Krull seine günstigen Resultate mitgetheilt, die er bei katarrhalischem Icterus mit Darminfusionen kalten Wassers erzielt hat.

Auf meine Veranlassung hat Herr College Peiper 1881 zahlreiche Experimente bei Hunden vorgenommen, um den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle nach Resorption von der Mastdarmschleimhaut aus zu erforschen. Erwähnen will ich hier nur, dass dadurch aufs Neue bestätigt wurde, dass Darminfusion genügender Mengen Wassers die Galle verflüssigt, dass die Einwirkung aber nur kurze Zeit dauert. Für die Praxis ist daraus die Folgerung zu ziehen, öfters am Tage die Darminfusionen grösserer Quantitäten Wassers zu wiederholen, wodurch auch die Darmschleimhaut wesentlich gespült und desinficirt wird. Mit Rücksicht auf die oben erwähnte bacterielle Frage sei noch bemerkt, dass die Versuche mit Salicylsäure positive Resultate geliefert haben, mit Carbolsäure dagegen nicht.

Seit vielen Jahren haben in meiner Klinik sowohl bei Icterus catarrhalis, wie bei Gallensteinkrankheiten Darminfusionen grösserer Mengen Wassers mit Zusatz alkalischer Lösungen sowie von Salicylsäure-Lösung, wenn sie nach der von mir angegebenen Methode angewandt worden sind, günstige Resultate erzielt, wesshalb ich sie Ihnen empfehlen darf.

Herr Gans (Carlsbad):

Im Anschlusse an die Ausführungen der Herren Naunyn und Fürbringer über die Schwierigkeit der Diagnose der Gallensteinkoliken möchte ich mir als concreten Ausdruck meiner Erfahrungen hervorzuheben gestatten, dass nicht einmal der vierte Theil aller Gallensteinkoliken als solche diagnosticirt und behandelt werden. Dafür, dass umgekehrt die allerdifferentesten Zustände als Gallensteinkolik angesehen werden, nur ein Beispiel: In einer kleinen deutschen Residenz war eine Frau Jahre lang von sämmtlichen namhaften Aerzten als gallensteinkrank behandelt worden, die jedesmal ihren »typischen« Gallenkolikanfall coupiren konnte, wenn sie die Rückenlage einnahm. Eine (offenbar Jahre lang bestehende) Wanderniere hatte sich endlich so weit entwickelt, dass ich dieselbe mit Leichtigkeit durch Palpation nachweisen konnte, als die Patientin in meine Beobachtung kam. Bis dahin war das nicht möglich und der Irrthum um so verzeihlicher gewesen, als die

vermeintlichen Gallenkoliken durchaus in »typischer« Weise aufgetreten waren.

Ich möchte nun auf ein Symptom aufmerksam machen, welches nicht der Regel nach vorkommt, aber doch möglicherweise von differentiell diagnostischer Wichtigkeit werden könnte. Ich habe in einer Reihe von Gallensteinkolikanfällen Zuckerausscheidungen constant während und unmittelbar nach den Anfällen beobachtet. Ich lasse es nun dahingestellt, ob sich diese Zuckerausscheidungen reflectorisch erklären, oder ob durch Rückstauung von Galle eine vermehrte Glykogenbildung stattfindet.

Herr Naunyn (Strassburg):

Ich habe zunächst, meine Herren, Herrn Collegen Riedel unsern Dank auszusprechen, dass er es hier als Chirurg nicht verschmäht hat, den Gegenstand von seinem Standpunkte aus mit uns durchzusprechen. Wir müssen unzweifelhaft in hohem Grade dankbar dafür sein, dass er uns in die Betrachtungsweise eingeführt hat, welche der Chirurg dieser Frage gegenüber einnimmt. Wie gross hier die Schwierigkeiten sind, das glaube ich, wird uns aus den Auseinandersetzungen des Herrn Collegen Riedel hervorgegangen sein. Denn täusche ich mich nicht, so sind nach dem, was Herr Riedel gesagt hat, auch die Chirurgen noch nicht dahin gelangt, die grossen Schwierigkeiten in der Diagnostik und der Stellung der Indication für die Operation zu überwinden.

Was weiter die Sache anlangt, so möchte ich, anknüpfend an die Beobachtungen des Herrn Collegen Riedel, eingehen auf einen Punkt, den er wieder streifte, nachdem bereits mein verehrter Herr Mitreferent ihn ebenfalls berührt hatte. Ich meine die Beziehungen der Gallensteine zum Ileus. Ich glaube, es ist an der Zeit, dieser Beziehungen ganz besonders zu gedenken. Die Gallensteine machen Obstructionen des Darmcanales an den verschiedensten Stellen, und zwar kommen diese Obstructionen des Darmcanales, bedingt durch Gallensteine, in einer Häufigkeit vor, wie ich selbst nicht ahnte, ehe ich, dazu getrieben durch das Interesse, welches derselbe hat, mir den Gegenstand überlegte. Wenn ich die Fälle in Betracht ziehe, die entweder in meine persönliche Beobachtung gekommen sind, oder sich in meiner nächsten Nähe abgespielt haben, kenne ich allein drei Fälle von Ektasie des Magens, welche auf Veränderung des Pylorus durch einen grossen Gallenstein beruhten, der im Ductus choledochus eingekeilt war. Ich kenne einen Fall von Undurchgängigkeit des Duodenum in Folge davon, dass ein Gallenstein in die Pars horizontalis eingekeilt war und Geschwürsbildungen verursacht hatte; 2 Fälle von Perityphlitis mit Ileus, bedingt durch eingekeilte Gallensteine. Der eine eiterte aus, der andere ging durch den After ab. Noch kürzlich habe ich einen Fall von Ileus durch Gallenstein verloren, bei welchem der Stein oberhalb des Sphincter ani sitzen geblieben war und einen Fall von Ileus gesehen, der heilte, nachdem zahlreiche kleine Steine abgegangen. Ich bin fest

überzeugt, je mehr wir diesen Gegenstand beachten, um so mehr werden wir uns überzeugen, dass die irreguläre Cholelithiasis häufig zum Ileus führt. Ich hielt mich für verpflichtet, bei der besonderen Wichtigkeit des Gegenstandes desselben noch einmal zu gedenken.

Dann möchte ich Herrn Collegen Mosler bitten, anzuerkennen, dass die Spülung der Gallenwege, von der er gesprochen hat, denn doch ein so leichtes Ding nicht ist. Wäre dem so, könnte man wirklich durch Wasser, welches man in den Tractus intestinalis einbringt, sei es in das Rectum, sei es in den Magen, die Gallenwege ohne Weiteres spülen, so würde man, glaube ich, nicht mit der Therapie so in der Noth sein. Ich habe viele Versuche über diesen Gegenstand selbst angestellt, ich berufe mich auf die Versuche, die Stadelmann gemacht hat; dieselben halten jeder Kritik Stand. Die Vermehrung der Gallensecretion durch eingebrachtes Wasser ist eine minimale. Ich glaube, wir müssen, um falsche Vorstellungen zu vermeiden, Abstand nehmen von diesem Ausdruck der Spülung der Gallenwege durch irgend etwas, was wir in den Darmtractus hineinbringen. Wir wiegen uns sonst in Vorstellungen, die uns leicht in unserm Handeln irre führen und nicht genügend begründet sind.

Schliesslich möchte ich noch Herrn Collegen Gans bitten, auf einen Gegenstand zurückkommen zu dürfen, dessen er gedacht hat. Die Besprechung des sogenannten Zuckercentrums gehört nicht hierher. Ich kenne, beiläufig bemerkt, ein solches nicht. Indessen halte ich es für meine Pflicht, darauf aufmerksam zu machen, dass die Erklärung von Phänomenen, als auf dem Wege eines Reflexes zu Stande gekommen, nur statthaft ist, wo eine Erklärung auf anderem Wege nicht gelingt. Vor allen Dingen dürfte hier die Frage zu stellen sein, ob das Vorkommen von Zucker bei der Gallensteinkolik überhaupt genügend erwiesen ist. Die Angabe, dass gleichzeitig Zucker im Urin gefunden sei, genügt nicht. Der Nachweis des Zuckers ist Nichts, was so leicht genommen werden darf. Es ist vor allem nöthig, diesen Nachweis zu bekräftigen, dass da, wo Zucker vorhanden gewesen sein soll, derselbe auch wirklich vorhanden war; nur in zweiter Linie möchte ich die Frage in Erwägung ziehen, ob das Auftreten desselben auf dem Wege des Reflexes oder nicht etwa auf einem anderen natürlicheren Wege zu erklären sein würde.

Herr A. Fraenkel (Berlin):

Ich möchte mir gestatten, an Herrn Naunyn eine Frage zu richten. Derselbe hat mitgetheilt, dass bei der Gallensteinbildung ein Zusammenhang mit einer Entzündung der Wand der Gallenwege anzunehmen sein möchte. Diese Hypothese ist eine ungemein anziehende. Was mir aber nicht ganz klar geworden ist, ist der speciellere Vorgang, auf welchem das Ausfallen des Bilirubinkalkes beruht. Herr Naunyn hat zwar hervorgehoben, dass ein reichlicher Gehalt an Ei-

weiss in den Secreten die Ausfällung gewisser Substanzen fördert. Er hat dabei auf die Perlenbildung als Beispiel hingewiesen. Ich möchte mir die Frage erlauben, ob wir nicht auch hier bei der Gallensteinerkrankung mit einer Theilerscheinung des allgemeinen Gesetzes es zu thun haben, welches besagt, dass wo lebendes Eiweiss nekrotisirenden Vorgängen unterliegt, wo speciell diejenige mit Gerinnung einhergehende Form des Gewebs- oder Zelltodes vorliegt, welche wir heut zu Tage als Coagulationsnecrose bezeichnen, sehr häufig eine Bindung von Kalksalzen durch das abgestorbene bezw. geronnene Eiweiss stattfindet. Ich erinnere an die Versuche von Litten über die Folgen der Unterbindung der Nierengefässe.

Etwas Aehnliches kommt bekanntlich vor, wenn gewisse toxische Substanzen, wie Sublimat, chromsaure Salze vom Blute aus auf das Nierenparenchym einwirken.[1])

Herr Mosler (Greifswald):

Selbstverständlich ist bei der Darminfusion nicht eine so reichliche Spülung der Gallenwege zu erwarten, wie sie durch einen direkt darauf geleiteten Wasserstrahl zu erfolgen pflegt; für mich steht unzweifelhaft fest, dass die nach reichlicher Wasserzufuhr von uns sicher constatirte Vermehrung der Gallensecretion und die dadurch verstärkte vis a tergo einen katarrhalischen Schleimpfropf rascher zu zertheilen und wegzuspülen vermag, als es ohne vermehrte Wasserzufuhr der Fall ist. Wie sollte anders die von uns in zahlreichen Fällen beobachtete prompte Wirkung der Karlsbader Kur bei Icterus catarrhalis, bei Cholelithiasis erklärt werden?

Ich werde mich daher durch obige Erwiederung des Herrn Naunyn nicht abhalten lassen, in der von mir erprobten Weise solchen Kranken reichliche Mengen von Flüssigkeit zuzuführen, die Kur von Karlsbad, Neuenahr, Ems wie bisher, ihnen anzurathen.

Herr Gans (Carlsbad):

Da ein Paragraph unserer Statuten vorhin verlesen wurde, nach welchem in der Discussion nur eine Anzahl von Minuten gesprochen werden darf, so habe ich mich darauf beschränkt, das, was ich sagen

---

[1]) Nachträglicher Zusatz bei der Correctur: Die blosse Anwesenheit von Eiweiss in gewissen Secreten, welche, wie z. B. die Galle, normal nichts von demselben enthalten, kann unmöglich das Ausfallen der Kalksalze zur Folge haben. Man würde sonst nicht verstehen, warum nicht auch in normalerweise eiweisshaltigen Flüssigkeiten, wie im Blute und der Lymphe jene Salze ausfallen. Vielmehr scheint der Vorgang an die Gegenwart besonderer, im Thierkörper für gewöhnlich nicht vorkommender Modificationen des Eiweisses gebunden zu sein. Zu letzteren zählt vielleicht u. A. das nach den bekannten Untersuchungen Weigert's bei bestimmten Formen des Zelltodes (Coagulationsnecrose) in den Geweben oder auch in den einzelnen zelligen Elementen, z. B. in Epithelien drüsiger Organe sich ausscheidende Fibrin.

wollte, in möglichst knapper Form zu sagen. Ich hätte sonst eine halbe Stunde sprechen müssen. Was ich gesagt habe, hat auch Herr Ord in London, eine anerkannte Autorität, beobachtet.[1]) Uebrigens kann ich Herrn Naunyn versichern, dass ich, wie wir es in Carlsbad gewohnt sind, auf Zucker sehr genau zu untersuchen pflege und gerade in diesem Falle, wo es sich um etwas Neues gehandelt hat, mit grosser Subtilität untersucht habe. Ich werde hoffentlich Gelegenheit haben, über diesen Gegenstand eingehendere Mittheilungen machen zu können.

Herr Naunyn (Strassburg):

Die Bemerkungen des Herrn Fraenkel habe ich selbstverständlich mit grossem Interesse entgegen genommen. Es lässt sich denken, dass die Ueberlegungen, welche Herr Fraenkel mir nahe gelegt hat, mir auch früher schon nahe getreten waren, da die Litten'schen Versuche allgemein bekannt sind. So viel ich aber weiss, geht aus den Litten-schen Versuchen Nichts darüber hervor, in welcher Weise, auf welchem Wege der Kalk aus dem Eiweiss zur Verkalkung der betr. Gewebes-partien disponibel wird. An Kalk ist ein- für allemal kein Mangel. Der Kalk begleitet vor Allem das Mucin, wie Schmidt 1856 bereits gelehrt hat, überall. Ueberall, wo Mucin im Körper ist, ist eine verhältnissmässig grosse Menge von Kalk vorhanden. An disponiblem Kalke fehlt es also innerhalb der Galle überhaupt nicht. Das Eiweiss kann hier also, wenn ich so sagen darf, nichts nutzen, insofern es Kalk abgibt, sondern es kann für das Zustandekommen von Gallenconcrementen nur etwas nutzen, insofern es die Ausscheidung von Bilirubinkalk beschleunigt. Das thut das Eiweiss schlechtweg, wie ich bemerkt habe, und ob man da von todtem Eiweiss sprechen will, hängt von den besonderen Verhältnissen ab. Da glaube ich, habe ich mich auf den am wenigsten präjudicir-lichen Standpunkt gestellt. Es scheint, dass Herr College Fraenkel mich heute Morgen nicht ganz richtig verstanden hat, denn ich habe dieses genau so heute Morgen bereits bemerkt.

Was Herrn Collegen Mosler anlangt, so will ich nicht leugnen und habe ich nie geleugnet, dass Wasser, in den Darm eingebracht, in einzelnen Fällen eine geringe Vermehrung der Gallensecretion herbeiführen kann. Wenn Herr Mosler meint, dass dies regelmässig geschieht, so muss ich dem entschieden widersprechen, und ich stehe da nicht allein, sondern, wie ich schon sagte, hat Stadelmann eine ganze Reihe von Versuchen der Art machen lassen, welche alle dasselbe ergeben haben, dass die Vermehrung der Gallensecretion ausblieb.

Im übrigen bitte ich, die Sache zu nehmen, wie sie liegt. Es handelt sich um die Bedeutung der Spülung für die Praxis! Es ist nicht viel geschehen, wenn wir ein Mittel anwenden, von dem wir wissen, dass es die Gallensecretion ein wenig vermehrt. Wenn wir eine

---

[1]) Nachträglich erfahre ich von Herrn Professor Finkler in Bonn, dass auch er die von mir mitgetheilten Beobachtungen über Zuckerausscheidung während und nach Gallensteinkoliken gemacht hat.

tüchtige Mahlzeit nehmen, wird sie noch viel erheblicher vermehrt. Ich hatte, indem ich gegen Herrn Collegen Mosler sprach, mich unter dem Drucke der Nothwendigkeit befunden, gegen eine falsche Vorstellung auftreten zu müssen, die sich so leicht einbürgert, nämlich die, als ob durch Einführung beliebiger Mengen Wasser in den Darm in beliebiger Weise die Gallengänge gespült werden könnten. Diese Vorstellung ist entschieden zu weitgehend. Es mag in dem einen oder dem anderen Falle die Einführung grösserer Mengen Wassers die Gallensecretion etwas beschleunigen, als therapeutisches Agens kommt sie nicht in Betracht, wenigstens ist sie kein therapeutisches Agens, welches irgendwie nennenswerth ist. Im übrigen bitte ich, mich nicht misszuverstehen. Ich habe selbst die Anwendung des Verfahrens empfohlen, es handelt sich hier um die Erklärung.

Herrn Gans gegenüber muss ich aussprechen, dass ich es bedauern würde, wenn er irgendwie glaubt, dass ich ihm persönlich eine geringere Fähigkeit, Zucker nachzuweisen, zutrauen möchte. Die Zuckerreactionen sind häufig zweideutig, und ehe es erlaubt ist, aus einer Zuckerreaction einen bestimmten Schluss zu ziehen, muss man verfügen nicht nur über die Angabe, dass Zucker vorhanden gewesen sei, sondern über die genauere Auseinandersetzung, nach welcher Methode der Zucker nachgewiesen ist. Ich freue mich, dass Herr Gans, angeregt durch meine Aeusserungen, uns das Versprechen gegeben hat, demnächst diesen Nachweis liefern zu wollen.

Herr Fürbringer (Berlin):

Ich habe zunächst und wesentlich auch meinerseits dem dankbaren Verständniss für die werthvollen Ergänzungen Ausdruck zu geben, welche die Herren Redner in der Discussion uns geliefert haben. Ich zweifle nicht, dass wir in der That einen kleinen Schritt weiter zur Wahrheit und Klarheit gekommen sind. Einen kleinen Schritt, m. H.! Dass nur die kleinen Steine Object der internen Behandlung sein können, habe ich erwähnt. Die Erfolge des Herrn Riedel sind frappante, erstaunliche und nöthigen mich zum aufrichtigen Glückwunsch. Ich würde an eine principielle Differenz dieser Erfolge mit jenen meiner Berliner Collegen glauben, die doch auch mit Geschick und Erfolg operiren, wenn ich nicht einen gewissen Argwohn haben müsste, dass mit der trefflichen Technik des Herrn Collegen eine zufällige Häufung besonders günstiger Umstände concurrirte.

M. H.! Die Diagnose Cholelithiasis ist in einer stattlichen Reihe von Fällen sehr schwer. Ich weise auf das hin, was Herr Naunyn gesagt hat, was ich gebracht, auf die Worte des Herrn Collegen Gans, der im Laufe von 16 Jahren in Carlsbad Gelegenheit gehabt hat, eine grosse Reihe von Gallensteinkranken zu sehen. Vielleicht bringt uns seine Zuckerprobe etwas weiter. Ich muss ihn in Schutz nehmen, zweifle, soweit ich ihn kenne, nicht, dass es sich in seinen Fällen um Glykosurie in Folge von Kolik gehandelt hat. Aber, wie häufig hier Zucker ge-

funden wird, und ob uns der Befund berechtigt, eine bestimmtere Diagnose zu stellen, das wird noch der weiteren Beobachtung unterliegen müssen.

Das klinische Bild, welches Herr Riedel uns gezeichnet hat, bzw. ganz ähnliche habe ich relativ häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich habe dabei theils an Gallensteine gedacht, theils auch nicht. Ich kann Sie weiter versichern, dass da, wo mir die Folge einer Cholelithiasis nahe gelegt war, die Section mich nicht selten eines Andern belehrt hat. Ich wiederhole, ohne Icterus ist das Bild ausserordentlich vieldeutig! Herr Riedel muss wenigstens von unserer diagnostischen Fähigkeit die Achtung hegen, dass wir uns solche Fälle sehr genau ansehen, wenn wir sie dem Chirurgen nicht zuschicken. Ich fürchte, dass, wenn wir auf diesen vieldeutigen Symptomencomplex hin unsere Kranken im Princip dem Chirurgen schicken, der Bauch mit unerwünschter Häufigkeit aufgeschnitten bzw. unverrichteter Sache wieder zugeflickt werden würde.

Was endlich die Prognose anlangt, so bin ich, glaube ich, etwas missverstanden worden. Ich habe sie nicht als ungünstig, sondern als »ernst« bezeichnet. Das gilt besonders unter der Voraussetzung einer unvorsichtigen Lebensweise. Unter den gegentheiligen Bedingungen heilt und bessert sich die Mehrzahl lediglich durch die Bemühung der Internen, allerdings nicht ein so stattliches Contingent, wie viele Gegner der chirurgischen Kunst leider heute noch annehmen.

II.

Ueber das

Koch'sche Heilverfahren bei Lungentuberkulose und anderen inneren tuberkulösen Erkrankungen.

A.

Einleitendes.

Von

Professor Dr. **Curschmann** (Leipzig).

Meine Herren! Ihr Geschäftscomité hatte längst die beiden Hauptgegenstände unserer diesjährigen Verhandlung festgestellt, als die weltbewegende Koch'sche Entdeckung ihm ein drittes Thema aufdrängte. Man musste sich sagen, dass dasselbe von der Zeit der ersten Publikationen an bis heute noch nicht entfernt geklärt und gereift sein könne, dass der Lösung der Tuberkulinfrage gerade auf dem Gebiete der inneren Medicin, besonders der tuberkulösen Lungenphthise, ungleich grössere Schwierigkeiten entgegenstehen würden als auf externen Gebieten, aber man war sich, trotz vereinzelter abmahnender Stimmen, von vornherein klar, dass der diesjährige Congress sich der Aufgabe nicht entziehen dürfe, aus den zahllosen bisherigen Leistungen zunächst das Facit zu ziehen, und in dem ruhelosen heftigen Schwanken der Meinungen feste Punkte zu suchen.

Bedeutende Entdeckungen auf dem Gebiete unserer Wissenschaft pflegen ihr Entstehen und ihre Fortentwickelung im Allge-

meinen in fast typischer Weise zu vollziehen: Vom bahnbrechenden Forscher mehr oder weniger weit entwickelt und gestaltet, erregen sie ein eifriges, oft ein Massenrennen nach dem neu ausgesteckten Ziele: überhastete, nicht selten enthusiastische Bestätigungen, Ergänzungen und Erweiterungen, oft weit über die Tendenz des Entdeckers hinaus. Diesem Erregungs-Stadium folgt meist ein directer Umschlag. Die Begeisterung verfliegt, Uebertreibungen fallen wieder, Zweifel und Einwände wachsen und mehren sich, und führen endlich zum Gegentheile, zur übertriebenen Negation. Nun erst folgt die Zeit der ruhigen kritischen Arbeit, die das Mittel zieht aus dem bis dahin Gebotenen in Form neuer fester Errungenschaften, und, was ebenso wichtig, aussichtsreicher Anregungen.

Die Verlaufscurve der Tuberkulinfrage hat sich bisher in gleichen Bahnen bewegt, die typischen Erhebungen, Senkungen und Abfälle nur der Grösse der Sache gemäss in's Gewaltige, ja Groteske gesteigert.

Die beiden kurzen Mittheilungen Koch's, in eine schon vom internationalen Congresse her fieberhaft gespannte Welt hinausgesandt, entfachten eine Begeisterung ohne Gleichen. Laien und Aerzte, politische und Fachzeitungen warfen sich der Bewegung in die Arme. Allerwärts auf's Höchste getriebene Hoffnungen, bis dahin kaum erlebte praktische und wissenschaftliche Massenarbeit, unzählbare, zum Theil überstürzte Publikationen, verzweifeltes Haschen nach den Rockschössen des grossen Forschers.

Dass solcher Orgasmus, vor dem dem Entdecker am meisten bangen konnte, nur so lange dauern würde, bis weitere Erfahrung zu sammeln und wirkliche Nachprüfung möglich war, lag für den Einsichtigen von Anfang klar. Selbst der elementare Umschlag von himmelhoher Begeisterung zu gänzlicher Entmuthigung, nörgelnder Kritik und völliger Negation war unschwer vorauszusehen, ja psychologisch durchaus erklärlich.

War man nicht auf schwindelnder Höhe mit dem Gedanken, in absehbarer Zeit die Menschheit von der grössten Geissel befreit zu sehen?

Durfte der Forscher nicht Anfangs geblendet sein von der Grossartigkeit der neuen Entdeckung an sich, von den Aussichten

auf ganz neue Bahnen der Therapie, nicht auf dem Gebiete der Tuberkulose allein, sondern der Infections-Krankheiten überhaupt? Waren nicht besonders die Vorgänge bei der Lupus-Behandlung das Ueberraschendste, was man seit Langem gesehen hatte?

Laien und Aerzte hatten sich eben die Sache zu leicht gedacht, die ersteren im naiven, echt laienhaften Sinne des Allheilmittels; die letzteren im Anfange zu sehr befangen von den einfachen Verhältnissen des Experimentes und der darauf gegründeten Theorien, nicht genügend gefasst auf die zahllosen verwickelten Aufgaben am Krankenbette.

Besonders für die interne — namentlich die Lungentuberkulose stellte man, zunächst unter dem Ansturme der Kranken, die Anforderungen an das Mittel viel zu hoch. Es wurde immer wieder übersehen, dass Koch selbst hier die grössten Schwierigkeiten in Aussicht gestellt, dass er von vornherein die weit vorgeschrittene Lungentuberkulose als fast aussichtslos, dagegen die beginnende Krankheit als das wahre Object seines Verfahrens bezeichnet hatte. Dazu verfuhr man Anfangs viel zu schematisch, ohne rechte Auswahl der geeigneten Fälle, ohne Individualisirung in Bezug auf Menge und Darreichungsweise des Heilmittels. Daher vor Allem die zahllosen Misserfolge, raschen Verschlimmerungen und Todesfälle, die bei den Aerzten begreifliche Zweifel, unter den Leidenden eine wahre Panik hervorriefen. Auch die unter solchen Verhältnissen gewonnenen anatomischen Resultate mussten, wiewohl Virchow sehr bestimmt vor Verallgemeinerung warnte, die Stimmung unwillkürlich herunter drücken.

Wie voreilig letzteres war, beweisen die von Woche zu Woche erscheinenden neuen anatomischen Beobachtungen, die sich im Einzelnen zwar vielfach widersprechen, in Gemeinschaft mit der Beobachtung am Krankenbette aber schon jetzt die Uebertreibungen beweisen, welche in den ersten Behauptungen bezüglich der Generalisirung der Tuberkulose lagen.

Wir sind aus diesem Stadium der Depression heraus, nunmehr in dasjenige ruhiger Arbeit gekommen. Für die Klinik mehren und erweitern sich mit wachsender Objectivität der Aerzte die Aufgaben.

Mehr und mehr wird es klar, dass die grosse Frage — die völlig ungerechtfertigt als zu früh von Koch in die Welt gesetzt bezeichnet wurde — zum wenigsten im Reagensglase und am Versuchsthiere, sondern nur am Krankenbett weiter reifen kann, unter steter Beihülfe und Controle der pathologischen Anatomie.

Festzusetzen, was in dieser Beziehung bereits geklärt und gewonnen ist, weitere Angriffspunkte zu gewinnen der so unendlich vielseitigen Krankheit gegenüber, je nach Sitz und Ausbreitung, individueller Veranlagung, Alter, Geschlecht und Combinationen mit anderartigen Krankheitserregern, das werden die nächsten Aufgaben sein. Sie werden sich verknüpfen mit dem Streben, im Allgemeinen wie im Einzelfalle die grössten Erfolge ohne oder mit geringsten schädlichen Nebenwirkungen zu erreichen, andere bereits erprobte Behandlungsweisen wirksam mit der Koch-schen zu verknüpfen, ja nach Umständen diese zurücktreten und jene die Hauptrolle spielen zu lassen.

Auf alles dies werden unsere heutigen Verhandlungen schon manches Licht werfen. Ich werde in der Annahme nicht fehl gehen, dass unser Congress sich ebenso frei fühlt von blinder Begeisterung, wie von ödem, unfruchtbarem Skepticismus.

Von untergeordneten Schattirungen abgesehen, sind wir alle darin einig, dass uns in dem Koch'schen Mittel zum ersten Mal ein Stoff gegeben ist, welcher auf tuberkulös ergriffene lebende Gewebe und ihre nächste Umgebung eine specifische, zerstörende Wirkung ausübt, eine fundamentale Entdeckung und zweifellos eine der grössten, welche die Heilkunde aufzuweisen hat.

Dieser Thatsache gegenüber gibt es kein Deuteln und Schwanken. Wenige, heute unentbehrliche Heilmittel sind dem Arzte so gediegen vorbereitet in die Hand gegeben worden. Seine Aufgabe, nicht die des Theoretikers, ist es, das Weitere fruchtbringend zu gestalten.

Die Frage befindet sich noch im ersten Kindesalter; nur den einfachsten Aufgaben, der Therapie der experimentellen Thier-Tuberkulose und beim Menschen derjenigen gewisser äusserer und innerer

umschriebener uncomplicirter Prozesse können schon heute gewisse Erfolge in Aussicht gestellt werden.

Auch verwickelteren Aufgaben werden erweiterte Erkenntniss und ausgebildetere Methoden mehr und mehr genügen. Wie weit wir kommen werden, wie weit namentlich auf dem Gebiete der Heilung der Lungentuberkulose, welche Formen und Stadien unzugänglich bleiben, was wir bei den sicher sehr bedeutungsvollen Mischinfectionen mit der Tuberkulin-Behandlung erzielen werden, das muss der Zukunft anheim gestellt bleiben.

Ich könnte der Frage der diagnostischen Bedeutung des Mittels, die ich, einige Einschränkungen selbst zugegeben, für eine ganz hervorragende und schon jetzt weit besser festgestellte halte, noch einige Worte widmen. Ich unterlasse dies im Hinblick auf die folgenden Herren Redner.

Das Geschäftscomité ist diesen Herren für ihre Mitwirkung besonders dankbar. Es erhofft auch in Bezug auf die Anordnung und Eintheilung des Stoffes die Billigung der hochansehnlichen Versammlung. Wir hielten es für weit erspriesslicher, die wichtigsten Seiten der grossen Frage in kurzen Einzelvorträgen durch competente Forscher vertreten zu sehen, als durch allgemeine, im Voraus nicht beschränkte Erörterungen die Gefahr der Wiederholung zum Ueberdruss gesagter und gedruckter Dinge und damit eine Verflachung und unnöthige Verlängerung der Discussion herauf zu beschwören.

B.

Diagnostische und therapeutische Resultate des Koch'schen Heilverfahrens.

Von

Professor Dr. R. von Jaksch (Prag).

Mit 19 Abbildungen im Texte.

Meine Herren, hochansehnliche Versammlung!

Gestatten Sie mir, Ihnen über die Resultate, welche ich in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht durch die nunmehr durch 4 Monate auf meiner Klinik durchgeführte Behandlung mittels Koch's Tuberkulin erzielt habe, Bericht zu erstatten.

Ich handle gewiss in Ihrem Sinne, wenn ich mich der möglichsten Kürze befleissige und nur meine Beobachtungen ohne alle Reflexion vorbringe. Denn nur so werden wir für eine anregende Discussion dieser wichtigen Frage Zeit gewinnen und aus dem grossen klinischen Materiale, welches dadurch gewonnen wird, Klarheit in diese wichtige Angelegenheit bringen.

Die Zahl der im Ganzen dieser Behandlung unterzogenen Fälle betrug 72.

Ich theile das Beobachtungsmaterial in 2 Gruppen. In die Gruppe A. zähle ich jene Fälle, in welchen zu diagnostischen Zwecken die Injectionen ausgeführt wurden. In der Gruppe B. führe ich jene Fälle auf, bei denen zu therapeutischen Zwecken die Injectionen Verwendung fanden.

Was die Gruppe A. betrifft, so umfasst sie 28 Fälle. Ich erlaube mir, Ihnen das Beobachtungsmaterial tabellarisch geordnet vorzuführen.

A. Fälle, bei welchen zu diagnostischen

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht		Verhalten der Bacillen		Reaction
						beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 28./III.	beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 28./III.	
1	F., Barbara 53	23. / XI.	1	0,01	—	—	—	—	—	—
2	N., Therese 39	23. / XI.	1	0,005	—	—	—	—	—	Vorhanden
3	V., Marie 29	24. / XII.	4	0,0067	7	38,220	37,350	—	—	—
4	R., Adalbert 57	13. / II.	2	0,015	—	—	—	—	—	—
5	V., Marie 55	9. / XII.	1	0,002	—	—	—	—	—	—
6	N., Franziska 29	1. / II.	4	0,006	8	—	—	—	—	Vorhanden
7	L., Franziska 18	2. / XII.	1	0,005	—	—	—	—	—	—
8	W., Johann 40	1, / II.	1	0,001	—	—	—	—	—	—
9	F., Karl 30	25. / II.	3	0,009	—	—	—	—	—	—
10	St., Josef 26	23. / II.	4	0,011	—	—	—	—	—	—

Zwecken die Injectionen ausgeführt wurden.

Physikalischer Befund		Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte, respective am 23./III.						
Carcinoma ventriculi.	5./XII.	Fieberte schon vor der 1. Injection.	—	—	—	—	—
Carcinoma ventriculi.	14./XII.	—	—	—	—	—	—
Carcinoma ventriculi et peritonei.	—	Bei der Section fand sich nirgends eine Spur von Tuberculose.	—	—	—	—	20./I./1
Cachexia, forsitan Carcinoma occultum, Ren mobile dextr.	25./II.	—	—	—	—	—	—
Tumor malignus in abdomine. Anemia gravis secundaria.	—	—	—	—	—	—	—
Tumor hemisphaer. sinistr. cerebri.	—	Bei der Section fand sich ein (alter) tuberculöser Herd im Oberlappen der rechten Lunge.	—	—	—	—	19./I./1
Tumor lienis et hepatis. Lues.	10./XII.	—	—	—	—	—	—
Dilatatio ventriculi.	13./II.	—	—	—	—	—	—
Dyspepsia nervosa, Dilatatis ventriculi.	28./II.	—	—	—	—	—	—
Perityphlitis.	28./II.	—	—	—	—	—	—

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht		Verhalten der Bacillen		Reaction
						beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	
11	S., Anna 57	3./III.	3	0,007	8	—	—	—	—	—
12	Z., Karl 50	6./III.	7	0,043	10	55,250	—	—	—	—
13	U., Johann 16	17./XII.	1	0,001	—	—	—	—	—	—
14	S., Franz 37	19./I.	1	0,006	—	—	—	—	—	Sehr starl
15	R., Wenzel 15	23./XI.	15	0,255	89	—	—	—	—	—
16	L., Anton 25	27./XI.	50	1,5005	94	—	—	—	—	Vorhanden
17	K, Antonia 23	21./I.	27	0,205	62	49,220	53,000	—	—	Vorhanden
18	W., Antonia 30	12./XII.	2	0,002	—	—	—	—	—	—
19	V., Barbara 48	16./I.	4	0,007	29	45,800	40,500	—	—	—

Physikalischer Befund		Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte, respective am 23./III.						
Haemorrhagia cerebri in parte poster. capsulae internae dextrae.	11./III.	—	—	—	—	—	—
Laesio gyri central. anter. et poster. sinistr. forsitan Haemorrhagia.	—	—	—	—	—	—	—
Chorea.	21./XII.	—	—	—	—	—	—
Tabes dorsalis.	6./III.	—	—	—	—	—	—
Caries vertebr. partis cervicalis. Compressio medull. spinal. Myelitis transvers.	19./II. Derselbe.	—	—	—	1	—	—
Caries columm. vertebr. part. dorsal. Compressio medull. spinalis. Myelitis transversa. Infiltrat. apic. pulm. dextr.	Derselbe.	Bisweilen Auftreten von hochgradiger Dyspnoe in der Reactionszeit.	—	1	—	—	—
Myelitis transversa. Exsudat. pleuriticum sinistrum.	Exsudat geschwunden, die myelitisch. Erscheinungen sehr gebessert.	—	—	1	—	—	—
Exsudat. pleuritic. dextrum et sinistr.	3./I. Exsudat geschwunden.	Fieberte schon vor der 1. Injection.	1	—	—	—	—
Exsudat. pleuritic. sinistrum.	14./II. Exsudat bedeutend abgenommen.	Fieberte schon vor der I. Injection.	—	1	—	—	—

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht beim Eintritte in die Behandlung	Gewicht beim Austritte respective am 23./III.	Verhalten der Bacillen beim Eintritte in die Behandlung	Verhalten der Bacillen beim Austritte respective am 23./III.	Reaction
20	D., Johann 44	23./XI.	1	0,01	—	—	—	—	—	—
21	T., Marie 18	12./I.	26	0,403	55	54,300	61,300	—	—	—
22	M., Franz 42	26./XI.	1	0,002	—	—	—	—	—	—
23	V., Johann 18	3./III.	9	0,046	21	45,800	49,100	—	—	Vorhanden
24	J., Marie 19	13./XII.	4	0,008	—	43,820	44,800	—	—	—
25	T., Josef 25	14./II.	2	0,015	—	—	—	—	—	—
26	S., Josef 32	14./III.	5	0,034	6	62,800	—	—	—	—
27	W., Marie 22	12./III.	1	0,001	—	—	—	—	—	—
28	B., Georg 43	20./III.	3	0,017	4	54,500	—	—	—	—

Physikalischer Befund		Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte, respective am 23./III.						
Emphysema pulmon. Bronchitis putrida.	4./XII. Derselbe.	Starb ausserhalb des Krankenhauses. Bei der Section fand sich keine Spur von Tuberculose.	—	—	—	—	1
Catarrh. pulmon. sinist. et apicis pulm. dextr. Anaemia gradus levior. secundaria.	8./III. Katarrh und Anaemie bedeutend gebessert.	—	—	1	—	—	—
Infiltratio pulmon. dextr. Gangraena pulm. dextr.	16./XII.	Der Kranke ging der Heilung nahe nach Hause.	—	1	—	—	—
Tumores multiplices glandular. lymphatic. Cicatrices lobi super. pulm. dextr.	Unverändert.	In diesem Falle wurde die Diagnose durch das Verhalten auf die Injectionen anscheinend bestätigt.	—	—	1	—	—
Diabetes mellitus. Infiltratio apicis pulm. dextr. Caverna.	Der Process in der Lunge unverändert.	Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde keine Tuberculose.	—	—	—	—	13./III. 1
Cirrhosis hepatis. Hydrops Ascites.	8./III.	—	—	—	—	—	—
Cirrhosis hepatis.	19./IV.	—	—	—	—	—	—
Parametritis post partum.	—	—	—	—	—	—	—
Tumor cerebelli.	—	—	—	—	—	—	—

Ich habe dazu Folgendes zu bemerken. Unter Rubrik „Reaction“ ist mit dem Worte „vorhanden“ gemeint, dass jene Symptome nach der Injection beobachtet wurden, die seiner Zeit Koch als beweisend, als charakteristisch für die Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes im Organismus beschrieb.

Nun aus dieser Tabelle ersehen Sie zunächst, dass bei 6 Fällen, welche Neubildungen nicht tuberkulöser Natur in verschiedenen Organen betrafen, in 5 Fällen keine Reaction auftrat. In einem Falle (No. 6), bei dem es sich um ein Psammom, das seinen Sitz in der linken mittleren Schädelgrube hatte, handelte, trat Reaction auf; bei der Autopsie fanden wir in der That einen kleinen käsigen, tuberkulösen Herd im Oberlappen der rechten Lunge. Im Falle 2 trat auf 0,005 ccm Reaction auf. Dieser Fall kam bis jetzt nicht zur Autopsie nnd wir müssen es deshalb dahingestellt sein lassen, inwiefern diese Beobachtung auf das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes in dem Organismus bezogen werden darf.

Auch ein Fall von Lues der Leber und Milz reagirte auf 0,005 ccm des Mittels nicht, ebenso wurde in den Fällen 8, 9, 10 (Magenaffectionen und Perityphlitis) jede Reaction vermisst.

Wiederholte Injectionen auch grösserer Gaben des Mittels verursachten bei 2 Fällen von Herderkrankungen im Gehirne (Fall 11 und 12) keine Reaction. Fall 13 (Chorea) lässt sich für unsere Erörterungen nicht verwerthen. Die verabreichte Dosis war zu klein.

Sehr heftig war die Reaction, welche bei einem Manne mit Tabes dorsalis auftrat, bei dem wir keine Tuberkulose nachweisen konnten; der Fall ist, da er nicht zur Autopsie kam, für unsere Zwecke vorläufig auch nicht verwendbar. In einem Falle (15) von Caries der Wirbelsäule trat keine, in einem 2. Falle (16) wiederholt typische Reaction ein; trotzdem im Falle 15 nach dem klinischen Verlaufe gleichfalls das Vorhandensein eines tuberkulösen Prozesses wahrscheinlich ist.

Fall (17), eine Myelitis mit rechtsseitigem Pleuraexsudate, reagirte in typischer Weise und — wie ich hier noch bemerken will — besserte sich zugleich ihr Zustand sehr wesentlich.

Zwei Fälle von pleuritischem Exsudate (No. 18 u. 19) reagirten nicht; im Sinne Koch's wäre also der Schluss gestattet, dass es sich um einen nicht tuberkulösen Prozess gehandelt hat, wofür übrigens auch der weitere Verlauf: rasche Besserung unter einer indifferenten Behandlung, sprach.

Fall 20, ein typisches Emphysem, wurde bereits früher von mir erwähnt[1]): Auf 0,01 ccm des Mittels traten nur jene Erscheinungen auf, welche nach Koch's Angaben auch bei Nichttuberkulösen zu erwarten waren.

Im Falle 23 wurden multiple Drüsentumoren in allen Regionen des Körpers nachgewiesen; das Eintreten wiederholter typischer Reactionen stellte anscheinend die tuberkulöse Natur des Prozesses fest.

Im Falle 24 — die Frau reagirte nicht — ergab sich bei der Autopsie eine hochgradige Zerstörung des Oberlappens der rechten Lunge, jedoch nicht tuberkulöser Natur.

Auch bei einem Falle von Lebercirrhose ergaben relativ hohe Dosen des Mittels (0,015 in 2 Dosen) kein positives Resultat.

Was ergibt sich nun aus dieser Beobachtungsreihe? Hat in der That die Verwendung des Tuberkulins jene hohe diagnostische Bedeutung, die Koch ihr zuschreibt?

Gewiss ist, dass einerseits Tuberkulöse in der Mehrzahl der Fälle auf das Mittel reagirten, dass (Fall 6) auch kleine tuberkulöse Herde in den Lungen angezeigt werden, andrerseits, dass die Reactionserscheinungen in der Regel bei den Nichttuberkulösen ausbleiben, ferner aber, dass auch — in einem Falle wenigstens — wo es sich nach den anderweitigen klinischen Erscheinungen um Tuberkulose handelte, die Reaction ausblieb.

Nach alledem möchte ich sagen, dass nach dem Resultate der vorliegenden Beobachtungen es keinem Zweifel unterliegt, dass der Verwendung des Tuberkulins eine hohe diagnostische Bedeutung zukömmt.

---

1) Siehe Prager med. Wochenschrift **26**, No. 1 u. 2, 1891.

B. Fälle, bei welchen zu therapeutischen

I. Tuberkulöse Erkrankungen des Respirations-

1. Fälle mit ausgesprochenen physikalischen

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht		Verhalten der Bacillen		Reaction
						beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	
1	H., Johann 26	22./XI.	15	0,1015	22	48.500	48.820	Reichlich	Massenhaft	Vorhanden
2	Sch., Anton 38	23./XI.	14	0,0795	19	41,220	39.750	Reichlich	Sehr reichlich	Vorhanden
3	P., Marie 41	24./XI.	9	0,0325	13	44,300	42.650	Reichlich	Spärlich	Vorhanden
4	P., Wenzel 35	26./XI.	16	0,131	18	63,420	61.000	Zahlreich	Zahlreich	Vorhanden
5	L., Marie 52	2./XII.	11	0,0365	22	36,050	35.000	Sehr spärlich	Spärlich	Vorhanden
6	B., Wilhelm 21	4./XII.	31	0,421	57	52,450	53.050	Zahlreich	Zahlreich	Vorhanden

Zwecken die Injectionen ausgeführt wurden.

Apparates und anderer innerer Organe.

Veränderungen und Bacillen in den Secreten.

Physikalischer Befund: beim Eintritte in die Behandlung	Physikalischer Befund: beim Austritte, respective am 23./III.	Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
Infiltratio tubercul. pulmonis dextr. et sinistr., Caverna lobi superior. pulm. dextr.	13./XII. Der Prozess ist im Fortschreiten.	Starb ausserhalb des Krankenhauses.	—	—	—	—	1
Infiltratio tub. pulm. dextr. et sinistr., Phthisis laryngis, Nephritis chronica.	Unverändert.	—	—	—	—	—	11./XII. 1
Infiltratio tub. lobi super. pulm. sinistr. et apicis pulm. dextr., Cavernae.	Der Prozess ist fortgeschritten.	—	—	—	—	—	7./XII. 1
Infiltratio tubercul. pulmon., Phthisis laryngis, Ulcera labiorum oris.	13./XII. Unverändert.	—	—	—	1	—	—
Tuberculosis chronica pulmonum et laryngis.	Unverändert.	—	—	—	—	—	24./XII. 1
Catarrhus apicis pulm. sinistr. cum infiltrat. disseminata, Phthisis ulcerosa laryngis, Nephritis chronica.	Tubercul. pulm. dextr. et sinistr. Tuberculosis intestinorum, Nephritis chronica, Cavernae.	Die Laryngeschwüre in Heilung. Auftreten von massenhaften Bacillen im Sputum nach den ersten Injectionen. Bacillen im gefärbten Präparate makroskopisch sichtbar, Bacillen in den Faeces.	—	—	—	—	30./I. 1

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht		Verhalten der Bacillen		Reaction
						beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 28./III.	beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 28./III.	
7	L., Wenzel 24	14./XII.	19	0,172	37	56.300	53.100	Nicht zahlreich	Nicht zahlreich	Vorhanden
8	H., Franz 37	9./I.	27	0,377	51	55.350	54.500	Zahlreich	Spärlich	Vorhanden
9	P., Max 31	21./I.	19	0,091	62	51.550	51.300	Ziemlich zahlreich	Reichlich	Vorhanden
10	Sch., Johann 41	23./I.	2	0,003	7	47.450	47.550	Sehr zahlreich	Sehr zahlreich	Vorhanden
11	K., Robert 27	16./II.	9	0,012	36	48.900	50.600	Sehr zahlreich	Sehr zahlreich	Vorhanden
12	D., Wenzel 28	20./II.	3	0,003	8	51.100	50.600	Sehr zahlreich	Sehr zahlreich	Vorhanden
13	P., Magdalena 21	6./III.	4	0,006	14	49.300	—	Spärlich	Spärlich	—

Physikalischer Befund: beim Eintritte in die Behandlung	Physikalischer Befund: beim Austritte, respective am 23./III.	Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
Infiltratio pulmonum tuberculosa.	19./I. Der Prozess ist im Fortschreiten.	Starb ausserhalb des Krankenhauses.	—	—	—	—	1
Infiltratio tub. apicis pulm. sinistr. et infiltr. apicis pulm. dextr. incipiens, Exsudat. pleuritic. dextr.	1./III. Der Prozess ist im Fortschreiten. Cavernenbildung.	—	—	—	—	1	—
Infiltratio tub. lobi superior. pulmon. dextr., Caverna.	Der Prozess ist im Fortschreiten.	—	—	—	—	1	—
Tubercul. pulmon.	Der Prozess ist fortgeschritten.	—	—	—	—	—	29./I. 1
Infiltratio tub. apicis pulm. dextr., Caverna, Catarrhus diffus. in pulmon. sinistr., Exsudat. pleuritic. sinistr.	Der Prozess ist im Fortschreiten.	—	—	—	—	1	—
Infiltratio tub. pulmon. dextr. et apicis pulm. sinistr., Caries sterni, Degenerat. amyloid. renum.	1./III. Der Prozess ist im Fortschreiten.	Im Eiter aus der Fistel am Sternum werden Tuberkelbacillen nachgewiesen, desgleichen in den Faeces.	—	—	—	1	—
Infiltratio tubercul. apicis pulm. dextr., Phthisis laryngis.	Der Prozess ist fortgeschritten.	Fieberte schon vor der ersten Injection.	—	—	—	—	19./III. 1

Ob sich aber das Tuberkulin als diagnostisches Reagens wird behaupten können, wird, da sich aus meinen Beobachtungen ergibt, dass anscheinend Tuberkulöse — allerdings nur in einzelnen Fällen — nicht reagiren und andrerseits auch anscheinend Nichttuberkulöse reagiren, erst auf Grund eines grösseren Beobachtungsmateriales, als es mir zur Verfügung stand, unterschieden werden können.

In einer weiteren und viel grösseren Anzahl von Fällen wurden zu therapeutischen Zwecken subcutane Injectionen von Tuberkulin verabfolgt.

Es ist ganz zweckmässig, für die Besprechung dieses Beobachtungsmaterial wieder in 2 Gruppen einzutheilen:

I. Tuberkulöse Erkrankungen des Respirationsapparates und anderer innerer Organe.

II. Tuberkulöse Erkrankungen der Haut, der Knochen und der Lymphdrüsen.

Was die I. Gruppe betrifft, so habe ich das Material wiederum in 3 Untergruppen eingereiht:

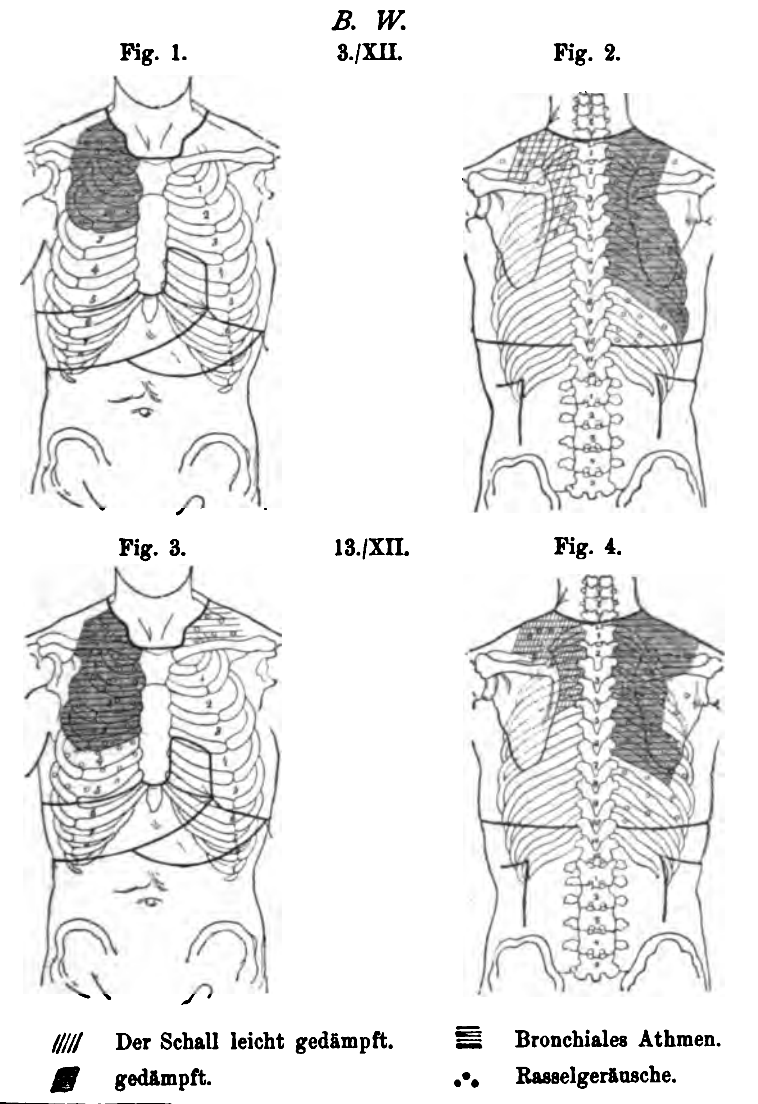
1. Fälle mit ausgesprochenen physikalischen Veränderungen und Tuberkelbacillen in den Secreten.
2. Fälle mit nur geringen physikalischen Veränderungen und Tuberkelbacillen in den Secreten.
3. Fälle ohne Tuberkelbacillen in den Secreten, aber mit nachweisbaren physikalischen Veränderungen.

Ich lasse nun zunächst die Fälle der I. Gruppe in tabellarischer Uebersicht folgen.

(Siehe vorher S. 96—99.)

Die Zahl der Fälle betrug 13. Der Verlauf war ein ungünstiger, wie es ja nach den Angaben Koch's, da wir es mit schweren, weit fortgeschrittenen Fällen von Tuberkulose zu thun hatten, nicht anders zu erwarten war. Trotz der Behandlung schritt der Prozess weiter

und die Herren werden am besten aus den Bildern,[1]) welche den Verlauf des Falles 6 der Tabelle veranschaulichen, sich über die Art des Fortschreitens orientiren können.

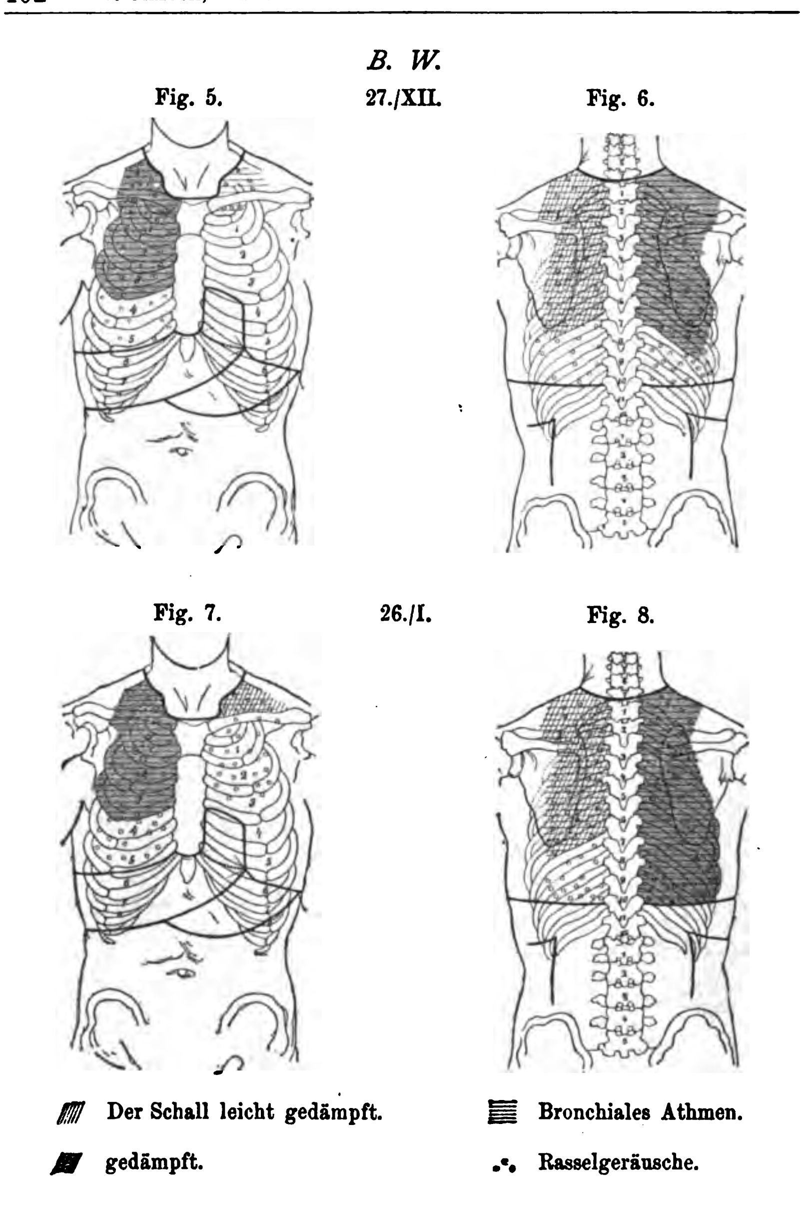


B. W.

Fig. 1. 3./XII. Fig. 2.

Fig. 3. 13./XII. Fig. 4.

1) Diese sind angefertigt mittels den von mir angegebenen Kautschukstempeln, d. h. direkt in die Krankheitsgeschichte wird das Schema und der Befund eingetragen.



An dieser Beobachtung ist bemerkenswerth, dass, wie man aus den Belegen ersieht, trotz des Fortschreitens des Prozesses in den Lungen die nachgewiesenen tuberkulösen Geschwüre des

Larynx nahezu verheilten.[1]) Ich will es dahingestellt sein lassen, ob es sich um eine Spontanheilung handelte oder die Heilung dem Einflusse des Tuberkulines zuzuschreiben ist.

Schreitet nun der Prozess unter dem Gebrauche des Tuberkulines bei solchen Fällen rascher weiter als bei Verwendung anderer Methoden? Gerade bei diesen schweren Fällen von Tuberkulose, bei welchen ich weniger in der Hoffnung, Heilung zu erzielen, als in dem Bestreben, in der so hochwichtigen Frage Aufschlüsse zu erhalten, die Methode verwandte, habe ich mir wiederholt diese Frage vorgelegt. Ich kann nur sagen, dass ich im Gegensatz zu vielen anderen Beobachtern — wie ich sehr wohl weiss — nicht die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass bei einer solchen Behandlung diese Fälle von Lungentuberkulose rascher oder anders verlaufen, als bei irgend einer anderen Behandlung. Eines jedoch steht fest — und das war auch nach Koch's Angaben zu erwarten —: Besserung oder gar Heilung erzielten wir bei diesen Fällen mit Verwendung der Koch'schen Methode nicht und ist deshalb für diese Fälle die Verwendung der Methode nicht angezeigt.

Mit diesen Anschauungen steht auch die vorhergehende tabellarische Zusammenstellung im Einklang: Alle Kranken zeigen Verschlimmerung ihres Zustandes, die meisten sind mit dem Tode abgegangen. Trotzdem sprechen diese Beobachtungen nicht gegen die Angaben von Koch. Hat ja doch Koch ausdrücklich gewarnt und gesagt, dass man bei vorgeschrittenen Fällen von dieser Methode nichts zu erwarten hat!

Welches sind nun die Resultate, welche die Therapie nach Koch bei der 2. Gruppe der Fälle von Lungentuberkulose aufzuweisen hat? In dieser Gruppe befinden sich manifeste Fälle von Lungentuberkulose, welche aber weniger schwer, weniger weit vorgeschritten waren, als die in der I. Gruppe.

Ich lasse auch zunächst in tabellarischer Uebersicht die Fälle folgen.

---

[1]) Vergl. Chiari, Prag, med. Wochenschrift 16. 104, 1891.

2. Fälle mit geringen physikalischen

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht		Verhalten der Bacillen		Reaction
						beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	
1	W., Anna 33	23./XI.	85	5.148	121	41.670	59.300	Keine	Keine	Vorhanden
2	H., Margarethe 47	23./XI.	77	3,507	112	47.800	49.540	Zahlreich	Zahlreich	Vorhanden
3	A., Josef 18	26./XI.	35	0,824	41	49.695	51.900	Viele	Spärlich	Vorhanden
4	G., Gertrude 54	26./XI.	71	2,774	95	43.150	44.450	Sehr zahlreich	Spärlich	Vorhanden
5	K., Barbara 30	9./XII.	24	0,41	35	39.800	41.500	Sehr zahlreich	Spärlich	Vorhanden
6	M., Bozena 18	11./XII.	47	0.653	76	47.950	47.400	Massenhaft	Spärlich	Vorhanden
7	Sch., Franz 24	12./XII.	28	0,513	39	61.050	65.150	Mäſsig zahlreich	Keine	Vorhanden
8	K., Wilhelm 17	18./XII.	33	0,365	71	53.400	50.000	Spärlich	Zahlreich	Vorhanden
9	A., Hermann 23	19./XII.	45	1,093	53	59.300	68.500	Reichlich	Vereinzelnt	Vorhanden

Veränderungen und Bacillen in den Secreten.

Physikalischer Befund		Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte, respective am 23./III.						
Catarrhus pulmonum post typhum abdomin.	Infiltratio tub. lobi sup. pulmon. dextr., Exsudat. pleuritic. dextr.	Siehedieausführliche Kranken-Geschichte. Nach der ersten Injection traten im Sputum Bacillen auf, jetzt seit einiger Zeit keine zu finden.	—	—	—	1	—
Infiltratio tub. lobi super. pulm. dextri et sinistri.	14./III. Symptome der beginnenden Schrumpfung.	—	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. lobi super. pulm. dextri.	5./I. Unverändert.	—	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. lobi super. pulm. dextri.	4./III. Wird wesentlich gebessert entlassen.	Die während der Behandlung aufgetretenen Geschwüre am linken Stimmband verschwanden wieder.	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. apicis pulmonis sinistri.	11./I. Unverändert.	—	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. apicis pulm. dextri incipiens.	24./II. Unverändert.	Nach eingelaufenen Nachrichten ist das Befinden der Kranken kein günstiges.	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. apicis pulmonis dextri.	19./I. Unverändert.	—	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. lobi super. pulm. dextri.	26./II. Infiltratio tub. pulm. dextri et apicis pulm. sinistri, Cavernae.	—	—	—	—	1	—
Infiltratio tub. apicis pulm. dextri, Phthisis laryngis.	26./II. Infiltratio tub. apicis pulm. dextri. Die Larynx - Geschwüre sind geheilt.	Beim Austritte: In mehreren mikroskopischen Präparaten finden sich zahlreiche Lungenalveolen.	—	1	—	—	—

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht		Verhalten der Bacillen		Reaction
						beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	
10	H., Johann 42	22./XII.	62	2,785	92	72.0	75.700	Mäfsig reichlich	Keine	Vorhanden
11	E., Franz 26	15./I.	26	0,146	68	57.100	52.100	Ziemlich viele	Sehr viele	Vorhanden
12	P., Wenzel 19	20./I.	48	2,137	50	58.900	61.800	Spärlich	Spärlich	Vorhanden
13	K., Hermann 27	24./I.	31	0,630	57	71.250	65.200	Mäfsig zahlreich	Zahlreich	Vorhanden
14	Spr., Wilhelm 18	5./II.	18	0,089	47	53.500	49.800	Zahlreich	Sehr zahlreich	Vorhanden
15	F., Julie 17	11./II.	37	1,125	41	43.400	45.300	Sehr reichlich	Viele	Vorhanden
16	B., Josef 28	4./III.	19	0,218	20	51.600	52.850	Sehr reichlich	Sehr zahlreich	Vorhanden
17	H., Anna 23	4./III.	8	0,026	20	50.845	45.200	Zahlreich	Zahlreich	Vorhanden
18	Z., Anna 30	8./III.	7	0,025	16	39.200	39.00	Zahlreich	Zahlreich	Vorhanden

Physikalischer Befund		Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte, respective am 23./III.						
Catarrhus lobi super. pulm. sinistri.	Im weiteren Verlaufe stellt sich eine Dämpfung, welche stationär bleibt, in der linken Lungenspitze ein.	Das Sputum ist zu wiederholten Malen haemorrhagisch.	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. apicis pulm. dextri et Catarrh. in apice pulm. sinistri.	Der Prozess ist im Fortschreiten.	—	—	—	—	1	—
Infiltratio tub. lob. super. pulm. dextri incipiens, Catarrhus apicis pulm. sinistri.	10./I. Unverändert.	Auftreten von einer Dämpfung im linken Oberlappen, die sich wieder aufhellt.	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. apicis pulm. dextri et sinistri, Nephritis chronica recidivans.	21./III. Der Prozess ist im Fortschreiten.	—	—	—	—	1	—
Infiltratio tub. apicis pulm. sinistri incipiens.	Unverändert.	Während der Behandlung trat wiederholt starke Haemoptoe auf.	—	—	—	1	—
Infiltratio tub. apicis pulm. dextri incipiens, Catarrhus apicis pulm. sinistri.	Unverändert.	Allgemein - Befinden wesentlich gebessert.	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. apicis pulm. dextri incipiens.	Unverändert.	Allgemein - Befinden wesentlich besser.	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. apicis pulm. dextri et sinistri.	Unverändert.	—	—	—	—	1	—
Infiltratio tub. apicis pulm. dextri.	Unverändert.	Allgemein - Befinden wesentlich besser.	—	1	—	—	—

Der erste Fall dieser Gruppe ist schon früher zweimal[1]) von mir erwähnt und die Krankheitsgeschichte ausführlich publicirt worden. Ich habe in die Tabelle das Résumé der ganzen Beobachtung eingetragen, möchte aber wegen des therapeutischen Interesses auch die ausführliche Krankheitsgeschichte vom 20. December 1890 an — bis dahin ist sie schon publicirt worden[2]) — hier mittheilen:

20. December. Im unteren äusseren Quadranten der Hornhaut zwei stecknadelkopfgrosse Infiltrate; etwas Injection der Conjunctiva, Lichtscheu.

22. December. Kein Nachtschweiss, geringer Husten, mässige Exspectoration. In den Spitzen kein Rasseln. Keine Lichtscheu.

23. December. Cornealinfiltrate kleiner.

24. December. Im Harne nichts Abnormes. Kein Rasseln über den Lungen.

25. December. Rechts rückwärts in der Spitze etwas exspiratorisches Rasseln.

26. December. Körpergewicht 48,25 kgr. Leichte Temperatursteigerung. Wenig Husten, kein Auswurf. In der rechten Fossa supraclavicularis der Schall leicht verkürzt.

Daselbst leicht bronchiales Exspirium, rückwärts über der rechten Spitze äusserst feines exspiratorisches Rasseln. Stimmfremitus beiderseits gleich.

27. December. Die Injection der Conjunctiva sowie die Cornealinfiltrate verschwunden.

28. December. Von 2 nach Ziehl-Neelsen gefärbten Präparaten enthält eines gar keine, das zweite einige wenige Bacillen.

29. December. Objectiver Befund ungeändert. Kein Nachtschweiss, am Morgen etwas Husten, kein Auswurf.

31. December. In 2 Präparaten keine Bacillen. Ueber beiden Lungen etwas Pfeifen, rechts rückwärts spärliches exspiratorisches Rasseln.

2. Januar. Körpergewicht 51,3 kgr. Kein Husten, kein Auswurf.

3. Januar. Rechts rückwärts über der Spitze äusserst feines exspiratorisches Rasseln, das Exspirium hauchend.

4. Januar. In 2 Präparaten keine Bacillen. Gleicher Status bis zum 9. Januar. An diesem Tage Fieber bis 39,2° C.

In 2 Präparaten zahlreiche Bacillen. Im Harne ausser Spuren von Aceton nichts Abnormes. Lungenbefund: Rechte Fossa supraclavicularis etwas leiserer Schall, verschärftes Inspirium, abgeschwächtes Exspirium. Stimmfremitus beiderseits gleich.

Rückwärts über der rechten Fossa supraspinata und theilweise auch infraspinata der Schall leicht gedämpft. Stimmfremitus verstärkt; das Athemgeräusch leicht bronchial, vereinzeltes Rasseln. Auch links spärliches Rasseln.

---

1) Siehe Prager med. Wochenschrift No. 49, 1890 und No. 1 u. 2, 1891.

2) Siehe: ibidem No. 2, 1891.

10. Januar. Körpergewicht 52,6 kgr. Kein Fieber. In 2 Präparaten spärliche Bacillen.

11. Januar. Kein Fieber, kein Nachtschweiss, mässiger Husten und Auswurf. An der Oberlippe Herpeseruption. Lungenbefund ungeändert; in 2 Präparaten keine Tuberkelbacillen.

13. Januar. Rechts vorne in der Supraclaviculargrube der Percussionsschall verkürzt, trockene Rasselgeräusche, vereinzeltes Rasseln, Stimmfremitus gleich.

14. Januar. In 2 Präparaten keine Bacillen.
Fleischl 12,6.

15. Januar. In 2 Präparaten ziemlich viele Bacillen. Wenig Husten, kein Nachtschweiss.

17. Januar. Gewicht 54,65 kgr.

20. Januar. In 2 Präparaten viele Bacillen.

22. Januar. Kein Husten, kein Auswurf.

23. Januar. Fleischl 11.2.
Gewicht 57,05 kgr.

24. Januar. Lungenbefund: Rechte Fossa supraclavicularis Schall etwas verkürzt; verschärftes Inspirium, hauchendes Exspirium; kein Rasseln. Stimmfremitus gleich. Rückwärts, rechte Fossa supraspinata: Percussionsschall verkürzt, hauchendes Exspirium mit äusserst feinem Rasseln, Stimmfremitus gleich. In einem Präparate spärliche Bacillen. Sehr wenig Husten.

27. Januar. In 2 Präparaten vereinzelte Bacillen. Kein Husten, sehr wenig schaumiges, nicht eitriges Sputum.

29. Januar. Fleischl 12,6.

30. Januar. Kein Husten. In 2 Präparaten keine Bacillen.

31. Januar. Rechts rückwärts der Stimmfremitus in der Fossa supraspinata etwas verstärkt; der Percussionsschall etwas leiser, absolut kein Rasseln, links etwas inspiratorisches Rasseln; vorne beiderseits rauhes Athmen, kein Rasseln.

1. Februar. Gewicht 59,15 kgr.

1. bis 7. Februar. Status idem.

7. Februar Gewicht 60,2 kgr.

Status bis zum 12. Februar völlig gleich: Kein Husten, kein Sputum, kein Fieber.

12. Februar. Leichtes Fieber. Patientin klagt über Stechen in der rechten Seite beim Athmen. Die rechte Fossa supraclavicularis erscheint etwas eingesunken[1]); der Percussionsschall leicht verkürzt. Exspirium leicht hauchend, kein Rasseln. Rückwärts in der Fossa supraspinata der Schall leicht verkürzt, hauchendes Exspirium mit feinem trockenen Rasseln. Kein Husten, kein Auswurf.

---

1) Die Erscheinung wurde bereits am 19. December 1890 constatirt; vergl. Prager med. Wochenschrift No. 1 und 2, 1891.

13. Februar. Gewicht 63,35 kgr. Im Harn kein Eiweiss, kein Aceton.

15. Februar. In einem Präparate vereinzelte, ungemein lange, schmale Bacillen.

17. Februar. In der rechten Fossa supraclavicularis und auf der rechten Clavicula ziemlich deutliche Dämpfung. Rechts rückwärts Dämpfung bis zum 3. Brustwirbeldornfortsatz, in beiden Spitzen bronchiales Exspirium, kein Rasseln. Nachmittags: Percussionsschall wird rechts rückwärts ad basim völlig gedämpft, daselbst dichtes feinblasiges Rasseln, hie und da ein leichtes Reibegeräusch. Stimmfremitus abgeschwächt. In 2 Präparaten Bacillen.

18. Februar. Dämpfung reicht im Infrascapularraume bis zum 7. Brustwirbeldornfortsatz. Rechts ad basim deutliches Lederknarren.

Fleischl 11,4.

5 h Abends: Fieber, reichlicher Husten, reichliches schaumiges Sputum. Percussionsschall in der rechten Fossa supraclavicularis, auf der Clavicel und im 1. Intercostalraume gedämpft. Stimmfremitus verstärkt: bronchiales Athmen mit einzelnen grossblasigen Rasselgeräuschen. Rückwärts rechts Dämpfung bis zum 5. Brustwirbel, verstärkter Stimmfremitus; hier hellt sich der Schall auf. bleibt aber gegen links verkürzt und wird in der Höhe des 7. Brustwirbels völlig leer bis ad basim. Athmen und Stimmfremitus abgeschwächt. Deutliches Knarren und Knisterrasseln. Rechts rückwärts oben bronchiales Exspirium mit spärlichem trockenen Rasseln; dessgleichen ad basim spärliches Rasseln, auch über der rechten Lunge rückwärts grossblasiges und kleinblasiges Rasseln. In 4 Präparaten keine Bacillen.

19. Februar. Temperatur vorübergehend leicht gesteigert, wenig Husten, kein Sputum.

20. Februar. In 2 Präparaten spärliche Bacillen. Dämpfung reicht vorne bis zur 2. Rippe. Scharf vesiculäres Inspirium, abgeschwächtes Exspirium mit dichtem feinblasigem Rasseln. Stimmfremitus verstärkt. Rückwärts Dämpfung bis zum 6. Brustwirbel, von da bis ad basim leerer Schall; Athmen und Stimmfremitus abgeschwächt, deutliches pleurales Reiben.

21. Februar. Gewicht 59,5 kgr. Probepunction ergibt negatives Resultat. Kein Fieber, kein Husten, kein Auswurf; Seitenstechen hat nachgelassen.

23. Februar. Ueber der Dämpfung rechts unten rückwärts Bronchialathmen, feines Knisterrasseln. abgeschwächter Stimmfremitus.

Fleischl 11,6.

26. Februar. Gleicher Befund. In den Präparaten keine Bacillen.

27. Februar. Vorne rechts leichte Dämpfung bis zur 2. Rippe. Exspirium leicht bronchial, kein Rasseln. Rückwärts leichte Schalldifferenz bis zum 8. Brustwirbel; bronchiales Exspirium; von da nach abwärts leerer Schall, abgeschwächtes Athmen, deutliches Reiben und feuchtes Rasseln. Gewicht 58,35 kgr.

30. Februar. Fleischl 12,8.

2. März. In den Präparaten spärliche Bacillen. Leichte Temperatursteigerungen, mässiger Husten und mässiges Sputum halten an.

3. März. Die absolute Dämpfung beginnt rechts rückwärts beim 6. Brustwirbel und lässt sich nach vorne bis in die vordere Axillarlinie verfolgen. Oberhalb der Dämpfung rauh-vesiculäres Athmen, hauchendes Exspirium mit dichtem crepitirendem Rasseln. Links, namentlich ad basim, dichtes feinblasiges Rasseln. Vorne einzelne Rasselgeräusche, sonst unveränderter Befund.

4. März. Fleischl 12,2.

5. März. In 2 Präparaten spärliche Bacillen.

6. März. In 2 Präparaten äusserst spärliche Bacillen. Wenig Husten, wenig schaumiges Sputum.

Unveränderter Befund bis zum 12. März.

7. März. Gewicht 58,87 kgr.

8. März. Sehr spärliche Bacillen im Auswurfe.

11. März. Bei der Probepunction wird ein rein seröses Exsudat erhalten.

12. März. Wenig Husten und Auswurf. In der rechten Fossa supraclavicularis auf der Clavicula und im 1. Intercostalraume verkürzter Schall. Stimmfremitus verstärkt, in der Spitze abgeschwächtes Exspirium, kein Rasseln. Rechts rückwärts verkürzter Schall bis zum 7. Brustwirbel, von da an absolut gedämpft. Daselbst fehlendes Athmen, hie und da leichte Reibegeräusche, deutliche Aegophonie.

In 2 Präparaten sehr zahlreiche Tuberkelbacillen.

13. März. Ueber der Dämpfung rückwärts der Stimmfremitus abgeschwächt. In der Axillarlinie rechts ein leichtes Reibegeräusch hörbar. Ueber der linken Lunge rückwärts, namentlich ad basim, ein ziemlich dichtes crepitirendes Rasseln.

14. März. Die mikroskopische Untersuchung des am 11. März bei der Probepunction entnommenen Pleuraexsudates ergibt:

In den nach Ziehl-Neelsen gefärbten Präparaten keine Tuberkelbacillen, nur mässig zahlreiche weisse Blutkörperchen.

In den nach Gram gefärbten Präparaten keinerlei Mikroorganismen, nur mässig zahlreiche weisse Blutkörperchen.

Die mit dem Pleuraexsudate auf schräg gestelltem Agar-Agar vorgenommenen Impfungen blieben erfolglos; sämmtliche Kölbchen bis heute (nach Ablauf von 3 Tagen) vollkommen steril.

15. März. Kein Nachtschweiss, kein Husten, kein Auswurf. Der verkürzte Schall rechts vorne scheint sich im Intercostalraume aufgehellt zu haben. Nirgends rechts vorne Rasseln. Rechts rückwärts der Schall in der Fossa supraspinata gedämpft tympanitisch, in Fossa infraspinata und im Interscapularraume bis zum 7. Brustwirbel verkürzt, von hier bis ad basim absolut leerer Schall. In der Fossa supraspinata bronchiales Exspirium mit etwas trockenem Rasseln. Nach abwärts das Athmen schwächer. Körpergewicht 59,100.

16. März. Der absolut gedämpfte und leere Schall beginnt erst in der Höhe des 8. Brustwirbels. Das Athmungsgeräusch wird über dieser absoluten Dämpfung jedoch etwas hörbar, desgleichen ist der Stimmfremitus daselbst in geringem Maſse nachweisbar.

Ueber der linken Lunge hie und da ein trockenes Rasselgeräusch.

17. März. Kein Nachtschweiss, kein Auswurf.

18. März. Kein Husten, kein Auswurf. Im Bereiche der absoluten Dämpfung rechts rückwärts zuweilen ein leichtes Reibegeräusch hörbar. Links rückwärts ad basim feines trockenes Rasseln.

19. März. Kein Husten, kein Nachtschweiss. Rechts rückwärts über der Spitze etwas inspiratorisches Rasseln.

20. März. Der Percussionsschall rechts vorne im I. Intercostalraume nur sehr wenig verkürzt. Das Athmen in der Fossa supraclavicularis verschärft.

Percussionsbefund rechts rückwärts ungeändert, das Athmen daselbst in der Fossa supraspinata leicht bronchial, namentlich gegen die Wirbelsäule zu feines exspiratorisches Rasseln. In der Fossa infraspinata das Athmen vesiculär, jedoch schwach. Nach abwärts, besonders ad basim, deutliches Reibegeräusch.

Links rückwärts in der Fossa infraspinata und ad basim gemischt-blasiges Rasseln. Kein Husten, kein Sputum.

21. März. Status idem. Kein Husten, kein Sputum. Körpergewicht 59,300.

22. März. Status idem.

23. März. Patientin fiebert nicht, hustet nicht, hat kein Sputum, schwitzt nicht. Die rechte Supraclavicular- und Mohrenheimische Grube deutlich eingesunken.

Der Percussionsschall über der rechten Supraclaviculargrube und über der Clavicula ganz leicht verkürzt. Von da an nach abwärts kein Unterschied zwischen rechts und links.

Ueber der Dämpfung Inspirium verschärft, Exspirium abgeschwächt, kein Rasseln. Der Stimmfremitus daselbst leicht verstärkt.

Rückwärts der Percussionsschall in der rechten Fossa supraspinata gedämpft tympanitisch, von da an bis zum 8. Brustwirbeldornfortsatze gedämpft ohne tympanitischen Beiklang. Vom 8. Brustwirbeldornfortsatze an nach abwärts absolut gedämpft. Das Athmen über den gedämpften Parthien abgeschwächt, über der absoluten Dämpfung fehlendes Athmungsgeräusch, dagegen daselbst ein deutliches pleurales Reiben. Stimmfremitus in den oberen Parthien der Dämpfung etwas verstärkt, über der absoluten Dämpfung abgeschwächt. Links rückwärts ad basim mässig reichliches crepitirendes Rasseln.

Die Aufnahme der kyrtometrischen Curve ergibt, dass die Breitendurchmesser der rechten Thoraxhälfte etwas kürzer sind als die der linken.

Die folgenden Zahlen geben Aufschluss über das Verhalten der Temperatur, des Pulses etc.:

Datum.	Injection ccm	Temperat. °C.	Puls.	Respirat.	Blut.	Harn.	Gewicht.	Bacillen.
20./XII.	0,046	37,9	100—100	24—24	Fl. 9,8	—	—	In zwei Präparaten keine Tbc.-Bacillen.
21.	0,050	38,1	96—100	24—24	—	Eiweiss 1, 2, 3 neg. Aceton negat.		
22.	—	37,6	104—90	28—24				
23.	0,052	37,8	90—88	26—28	—	—	—	Keine Tbc.-Bacillen.
24.	0,054	37,4	100—96	24—24				
25.	0,056	37,5	96—88	24—24				
26.	0,058	38,4	96—108	24—28	—	—	48,250	
27.	—	38,2	100—92	22—24	Zahl der rothe Bl. 5,817,000 weisse Bl. 8,280 Verh. 1:642 Fl. 9,0			
28.	0,058	38,1	108—96	22—24	—	—	—	In einem Präparate keine, in einem 2 Tbc.-Bacillen.
29.	—	37,8	104—106	22—20				
30.	0,060	38,3	96—88	24—28	—	normal		
31.	—	37,8	100—108	26—28	—	—	—	Keine Tbc.-Bacillen.
1./I.	—	37,4	104—112	28—24				
2.	0,062	38,3	100—90	22—24	—	—	51,300	
3.	—	37,6	100—96	28—24				
4.	0,064	38,2	96—84	28—24	—	—	—	Keine Tbc.-Bacillen.
5.	—	37,5	92—100	24—26				
6.	0,066	38,2	108—104	24—28				
7.	—	37,8	96—100	24—24	—	normal		
8.	0,068	37,4	108—84	22—24	—	—	—	In 4 Präp. keine Tbc.-Bacillen.
9.	—	39,2	120—103	36—28	Zählung im Fieber roth. 5,016,748 weisse 10,188 Verh. 1:488 Fl. 11,2	Eiweiss. Pepton, Aceton negat.	—	In 2 Präp. äusserst zahlreiche Tbc.-Bacillen.
10.	—	37,3	108—120	24—24	—	—	52,650	Spärliche Tbc.-Bacillen.
11.	0,068	37,4	96—108	26—24	—	—	—	Keine Tbc.-Bacillen.
12.	0,069	37,4	108—104	28—24				
13.	0,070	37,4	100—104	24—24				
14.	—	39,5	82—80	18—24	Fl. 12,6	normal	—	Keine Tbc.-Bacillen.
15.	—	37,4	96—84	20—18	—	—	—	Ziemlich viele Tbc.-Bacillen.

Datum.	Injection. ccm	Temperat. ° C.	Puls.	Respirat.	Blut.	Harn.	Gewicht.	Bacillen.
16./I.	0,070	38,4	82—88	24—24				
17.	—	37,9	90—104	26—24	—	—	54,650	Keine Tbc.-Bacillen.
18.	0,072	37,4	86—80	24—18				
19.	0,074	37,4	80—90	24—24				
20.	0,076	38,2	90—96	24—28	—	—	—	Reiche Tbc.-Bacillen.
21.	—	37,4	86—92	20—24				
22.	0,078	37,4	82—90	24—22	Fl. 11,2	Eiweiss, Pepton, Aceton negat.		
23.	0,081	37,8	96—104	24—24	—	—	57,050	
24.	—	37,6	78—84	22—24				
25.	0,083	37,4	84—96	24—24	—	—	—	Spärliche Tbc.-Bacillen.
26.	0,085	37,6	96—100	24—22				
27.	0,088	37,4	104—84	28—26	—	—	—	Vereinzelte Tbc.-Bacillen.
28.	0,090	37,3	100—96	24—24	Fl. 12,6			
29.	0,092	37,4	84—90	24—22				
30.	0,094	37,4	88—96	24—24	—	—	58,150	Keine Tbc.-Bacillen.
31.	0,096	37,3	76—90	22—24	Zahl der roth. Bl. 5,870,000 weisse Bl. 6,214 Verh. 1 : 945 Fl. 12,8			
1./II.	0,098	37,4	96—100	24—22				
2.	0,100	37,3	96—84	24—24	—	—	—	„
3.	—	37,4	80—104	22—24				
4.	0,105	37,2	90—78	22—26	—	—	—	Kein Sputum.
5.	0,110	37,2	84—90	24—24	—	—	—	„
6.	0,115	37,2	76 80	24—24				
7.	0,120	37,4	84—90	22—22	Zahl der roth. Bl. 5,760,000 weisse Bl. 7,204 Verh. 1 : 799 Fl. 18,2	—	60,200	„
8.	—	37,4	104—90	24—26				
9.	—	37,2	80—84	24—22	—	—	—	„
10.	—	37,2	76—80	24—22				
11.	0,125	37,4	80—80	22—24	—	—	—	„
12.	—	37,3	76—84	24—24	—	—	—	„
13.	—	37,3	78—76	24—22	—	Eiweiss, Aceton negat.	63,350	

Datum.	Injection. ccm	Temperat. ° C.	Puls.	Re-spirat.	Blut.	Harn.	Ge-wicht.	Bacillen.
14./II.	0,130	38,2	76—80	24—24	—	normal	—	Vereinzelte ungemein lange, dabei schmale und gezackte Tbc.-Bacillen.
15.	—	37,3	76—80	24—22	—	—	—	Spärliche Tbc.-Bacillen.
16.	0,130	38,3	80—100	20—26				
17.	—	38,3	84—120	20—48	—	—	—	In 2 Präp. spärliche Tbc.-Bacillen.
18.	—	38,7	112—80	44—24	Fl. 11,4	—	—	In 4 Präp. keine Tbc.-Bacillen.
19.	—	38,4	100—104	32—26	—	—	—	Kein Sputum.
20.	—	38,1	96—100	30—24	—	normal	—	In 2 Präp. spärliche Tbc.-Bacillen.
21.	—	37,5	104—84	30—24	—	—	59,500	
22.	—	38,2	84—90	24—26	Fl. 11,6	—	—	Kein Sputum.
23.	0,010	38,5	84—112	24—20				
24.	—	38	100—100	24—28				
25.	—	38,2	84—90	24—24	—	—	—	"
26.	—	38,6	104—100	24—22	—	—	—	In 2 Präp. keine Tbc.-Bacillen.
27.	0,010	38	104—96	24—24	—	—	58,350	
28.	0,020	38,5	84—80	24—22	Fl. 12,8	—	—	Kein Sputum.
1./III.	0,030	38,4	100—96	28—24	—	normal	—	"
2.	0,040	38,6	76—90	24—24	—	—	—	Spärliche Tbc.-Bacillen.
3.	—	38	100—84	24—28				
4.	0,040	38,3	90—90	24—24	Fl. 12,2			
5.	0,040	37,6	90—96	24—26	—	—	—	Spärliche Tbc.-Bacillen.
6.	0,050	37,4	84—96	24—24	—	normal		
7.	0,060	37,3	96—90	24—24	—	—	58,870	
8.	0,070	37,6	90—90	24—22	—	—	—	Spärliche Tbc.-Bacillen.
9.	0,080	37,4	96—98	24—24				
10.	0,090	37,3	108—100	20—22	Zahl der roth. Bl. 5,151,425 weisse Bl. 7,225 Verh. 1:718 Fl. 12,6 Henocque 10,8			
11.	0,100	37,3	108—90	22—22				

Datum.	Injection. ccm	Temperat. °C.	Puls.	Re-spirat.	Blut.	Harn.	Ge-wicht.	Bacillen.
12./III.	0,100	37,7	108	20	—	—	—	Zahlreiche Tbc.-Bacillen.
13.	0,100	37,3	96	30				
14.	0,100	37,7	96—96	30—22	—	—	—	Kein Sputum.
15.	0,100	37,3	96	22	—	—	59,100	
16.	0,100	37,6	102	24	—	—	—	Kein Sputum.
17.	0,100	37,3	96	24				
18.	0,100	37,5	108—100	30—24	—	—	—	Kein Sputum.
19.	0,100	37,6	90	24				
20.	0,100	37,4	96	24	—	—	—	Kein Sputum.
21.	0,100	37,4	96	30	—	—	59,300	
22.	—	37,3	84	24	Fleischl 13,3 rothe Blutk. 5,200,000 weisse Bl. 7,520 Verh. 1:700	—	—	Kein Sputum.
23.	—	37,0	96	24	—	—	—	Kein Sputum.

Ich lasse nun noch einige Abbildungen des Krankheitsverlaufes folgen, aus denen das physikalische Verhalten am besten erhellt. Die ersten 2 Abbildungen beziehen sich auf den Status vom 25. November 1890.[1])

[1]) Vergleiche: v. Jaksch, Prag. med. Wochenschrift 1 u. 2, 1891.

W. A.

25./XI.

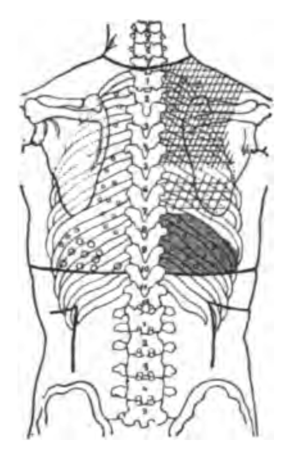
Fig. 9.

Fig. 10.

18./II. 5 p. m.

Fig. 11.

Fig. 12.



Der Schall leicht gedämpft.

gedämpft.

Bronchiales Athmen.

Kleinblasiges Rasseln.

Grossblasiges Rasseln.

Etwas leiserer Schall.

W. A.

3./III.

Fig. 13.

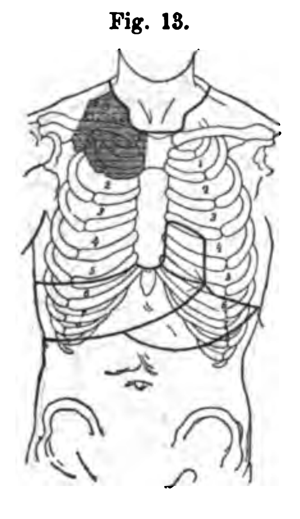


Fig. 14.

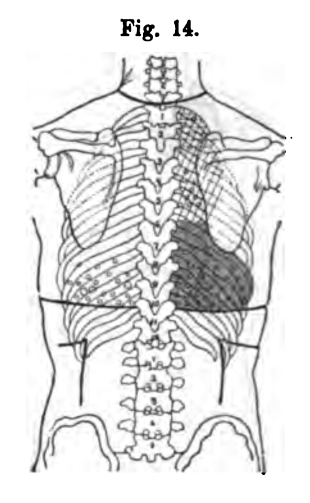
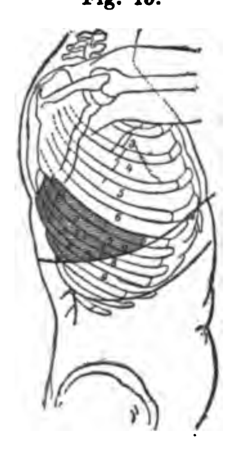


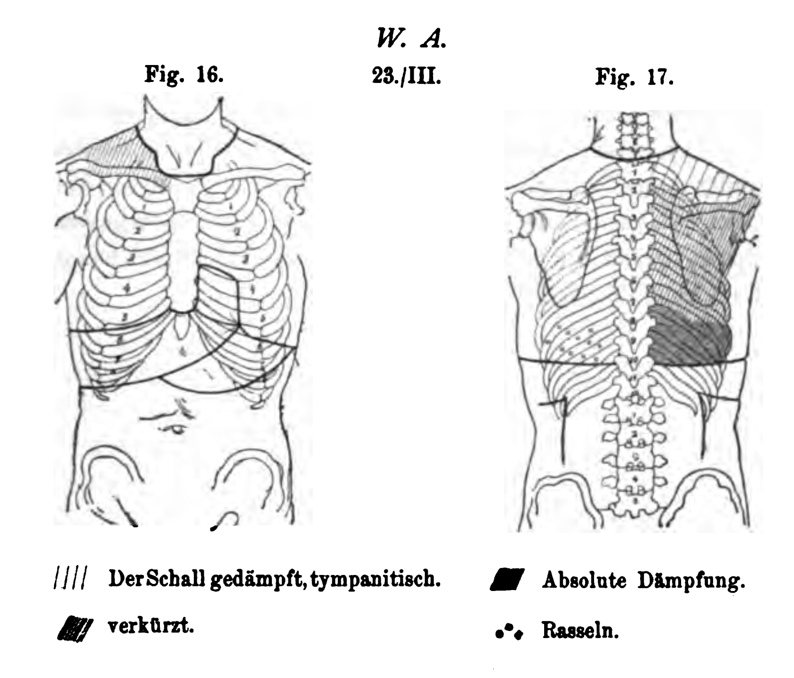
Fig. 15.



(Zeichen)	Der Schall leicht gedämpft.	.•.	Kleinblasiges Rasseln.
(Zeichen)	gedämpft.	°°°	Grossblasiges Rasseln.
(Zeichen)	Bronchiales Athmen.	////	Etwas leiserer Schall.

W. A.

Fig. 16. 23./III. Fig. 17.



//// Der Schall gedämpft, tympanitisch. — Absolute Dämpfung.

verkürzt. — Rasseln.

Man ersieht aus diesen Angaben, dass bei diesem Falle, bei dem es sich um einen abgelaufenen Typhus, an dem sich eine Tuberkulose der Lungen anschloss, handelte, der Zustand unter der Koch'schen Behandlung sich wesentlich besserte (Gewichtszunahme etc.), dann aber schon in voller Reconvalescenz trat ein rechtsseitiges pleuritisches Ersudat auf; es stellte sich wieder spärliches, jedoch bacillenhaltiges Sputum ein und gegenwärtig reagiert die Kranke auf Dosen von 0,100 ccm nicht und der physikalische Befund zeigt nur unwesentliche Veränderungen, siehe Krankengeschichte.

Wenn Sie weiterhin die auf S. 104 abgedruckte Tabelle durchmustern, so werden Sie zahlreiche Fälle finden, so auch solche, die von allem Anfange an manifeste Tuberkulose zeigten, welche anscheinend wesentlich gebessert wurden. Alle Symtome der Tuberkulose schwanden, ja wochenlang konnten keine Bacillen mehr aufgefunden werden, andererseits aber auch Beobachtungen, wo unter dem Gebrauch oder trotz des Gebrauches des Tuberkulius der Prozess (Fall 11, 13) vorgeschritten, ja ziemlich rasch vorgeschritten ist.

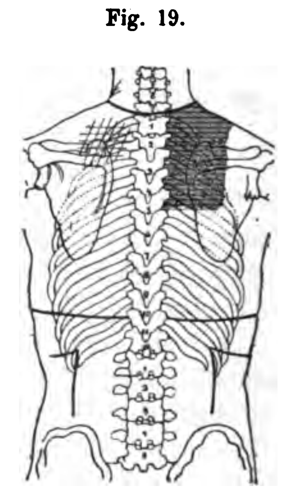
Unzweifelhafte, unanfechtbare Heilresultate haben wir also auch in dieser Gruppe von Erkrankungen nicht erzielt, auch habe ich in dieser Gruppe von Fällen nicht beobachtet, dass eine bereits vor der Einleitung dieser Kur bestandene Infiltration rückgängig geworden wäre, ja aus einer Beobachtung (Fall 4 dieser Tabelle) erhellt, dass seit dem 23. Nov. nicht um einen Centimeter das Dämpfungsgebiet sich veränderte. Ich erlaube mir desgleichen diesen Fall in Abbildungen Ihnen vorzulegen.

H. M.

22./XI.

Fig. 18.

Fig. 19.



Genau der gleiche Befund wurde am 12./III. constatirt.

Der Schall leicht gedämpft.

gedämpft.

Bronchiales Athmen.

Rasselgeräusche.

Dagegen habe ich wiederholt beobachtet und das erhellt aus Fall 8 der oben erwähnten Tabelle, dass die Qualität der Dämpfung sich änderte, an der Stelle der Infiltration allmählich Cavernensymptome sich einstellten. Die nach den Injectionen eingetretenen Infiltrationen blieben stationär, häufig aber verschwanden sie mit dem Schwinden der übrigen Reactionserscheinungen und kehrten in wechselnden Zeiträumen — wie in der Beobachtung 1. dieser Tabelle — wieder.

Eines aber noch muss ich erwähnen: In dieser Gruppe der Fälle habe ich bisweilen Haemoptoe gesehen; in einzelnen Fällen war sie sogar intensiv; gefahrdrohende Dimensionen aber nahm sie niemals an, unter 18 Fällen ist sie 2 mal beobachtet worden.

Bei dem bekanntlich häufigen Vorkommen von Haemoptoe bei Lungentuberkulose überhaupt ist es mindestens zweifelhaft, ob dieses bei Phthise stets unmittelbar gefahrbringende Symptom den Koch'schen Injectionen zur Last gelegt werden könne.

Ich will nicht allzubreit werden. Ich will das Resultat dieser Beobachtungen in Folgendem zusammenfassen: Besserungen, unzweifelhafte Besserungen, aber keine Heilung haben wir erzielt, ich lasse es dahingestellt, inwieferne die Wirkung des Tuberkulines, inwieferne die gute Kost und sorgsame Pflege als Heilfactoren in Rechnung kommen.

Ich gelange zur Besprechung der 3. Gruppe: Fälle, bei denen in den Secreten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, aber die vorhandenen physikalischen Erscheinungen, das klinische Bild für die Diagnose Tuberkulose sprach. Die Zahl dieser Fälle betrug 8.

Ich lasse sie zunächst in tabellarischer Uebersicht folgen.

3. Fälle ohne Tuberkelbacillen in den Secreten, aber

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht		Verhalten der Bacillen		Reaction
						beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 23./III.	
1	R., Theodor 34	27./XI.	1	0,0015	—	—	—	—	—	—
2	W., Marie 30	28./XI.	41	1,686	76	56,520	59,650	—	—	Vorhanden
3	W., Franz 24	30./XI.	30	0,501	37	58,900	61,350	—	—	Vorhanden
4	F., Franziska 35	13./XII.	39	0,526	92	44,120	49,720	—	—	—
5	R, Wenzel 21	27./II.	16	0,084	25	50,100	53,200	—	—	Vorhanden
6	L., Jakob 22	4./III.	6	0,027	9	58,400	—	—	—	—
7	P., Heinrich 29	5./III.	13	0,131	19	54,400	55,100	—	—	Vorhanden
8	S., Karl 22	7./III.	15	0,186	17	51,800	55,550	—	—	Ohne

nachweisbaren physikalischen Veränderungen in den Organen.

Physikalischer Befund: beim Eintritte in die Behandlung	Physikalischer Befund: beim Austritte, respective am 23./III.	Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
Infiltratio tub. pulm. incipiens, Nephritis chronica.	5./XII.	—	—	—	—	—	—
Catarrhus apicis pulm. dextri et sinistri, Infiltrat. tub. apicis pulm. sinistri incipiens.	11./II. Dämpfung geschwunden; über beiden Lungen Erscheinungen eines leichten Katarrhs.	Sputum leicht putrid, dieses Symptom beim Austritt geschwunden.	—	1	—	—	—
Catarrhus apicis pulm. dextri et sinistri cum infiltratione tub. apicis pulmon. dextri.	5./I. Wesentliche Besserung der katarrhalischen Erscheinungen.	Hatte wiederholt stark blutig tingirtes Sputum. Laut brieflicher Mittheilung vom 31./II. beträgt das Körpergewicht 64 Kgr.	—	1	—	—	—
Peritonitis tuberculosa.	14./III. Wesentlich gebessert. Exsudat bedeutend geringer.	Keine typische Reaction. Fieberte bereits vor der 1. Injection.	—	1	—	—	—
Infiltratio tub. lobi super. pulm. sinistri cum Caverna, Catarrhus pulm. dextri.	Unverändert.	—	—	1	—	—	—
Catarrhus apicis pulm. dextri et sinistri.	12./III. Unverändert.	Fieberte erst nach Injection von 0,01 cc	—	—	1	—	—
Catarrh. apicis pulm. dextri et sinistri.	23./III. Unverändert.	—	—	1	—	—	—
Infiltrat. tub. apicis pulm dextri.	Unverändert.	—	—	1	—	—	—

In dieser Gruppe haben wir in allen Fällen, in denen die Beobachtung hinreichend lange währte, so in Fall 2 und 3 dieser Abtheilung, wesentliche Besserung, ja Schwinden aller Krankheitssymptome so im Falle 2 beobachtet, bis auf die Symptome eines in jedem Falle restirenden Katarrhes.

Im Falle 2, und das ist die einzige einschlägige Beobachtung, die ich zu verzeichnen habe, ist auch eine vor Ausführung der Injectionen vorhandene Dämpfung, also eine vorher bestehende Infiltration zurückgegangen. In diesem Falle ist auch der früher vorhandene Katarrh fast vollständig geschwunden, das Körpergewicht hat wesentlich zugenommen, so dass dies der einzige Fall ist, der vielleicht als geheilt zu betrachten ist.

Wenn man aber erwägt, dass derartige Fälle von Tuberkulose so häufig auch spontan heilen, so darf und kann man auch auf diese eine Beobachtung nicht zu viel Gewicht legen.

Gewiss ist, dass in diesen Fällen die Methode gut vertragen wird, — üble Zufälle habe ich nie beobachtet — und dass gerade bei dieser Gruppe auch die gleichmässig wesentlichen Besserungen, die man erzielte, zu der Hoffnung berechtigen, dass durch weiter fortgesetzte Beobachtungen die anscheinend günstige Wirkung des Mittels auf solche Fälle bestätigt wird. An dieser Stelle will ich noch bemerken, dass wesentliche Besserungen bei einem Falle (Nr. 4 dieser Tabelle) von Tuberkulose des Peritoneums erzielt wurden.

Jedenfalls, und damit will ich die Betrachtungen über diese Gruppe schliessen, verdient gerade bei solchen Fällen Koch's Methode noch weiter versucht zu werden.

Ich wende mich nun zu der zweiten Hauptgruppe: Fälle von Tuberkulose der Haut, der Knochen und der Lymphdrüsen.

Die Zahl der Fälle beträgt 5.

Ich lasse sie in tabellarischer Uebersicht folgen.

(Siehe S. 126—127).

Aller dieser Fälle wurde schon in meinen früheren Publicationen gedacht, mit Ausnahme des Falles 5. Alle sind wesentlich gebessert, 2 davon geheilt, doch trat bei dem einen Fall (1) bald wieder ein Recidiv auf, bei dem 2. Falle (3) schon seit Wochen anhaltende Heilung ein, aber erst nachdem durch einen operativen Eingrift durch Collegen Gussenbauer die restirenden cariösen Herde entfernt worden waren.

Soweit meine Beobachtungen! Ich halte sie noch nicht für abgeschlossen, ich glaube, man muss dieselben noch fortsetzen, 4 Monate ist für das Studium einer so wichtigen Frage eine viel zu kurze Zeit.

Nun gestatten Sie mir noch einige Bemerkungen!

Bezüglich des Vorkommens von Pepton im Harne nach den Injectionen, auf das gleichzeitig Devoto[1]), Kahler[2]) und ich[3]) aufmerksam machten, sind ausgedehnte Untersuchungen auf meiner Klinik von Dr. Fr. Kohn ausgeführt worden, durch welche im wesentlichen Kahler's Anschauungen bestätigt werden; aus den Beobachtungen Kohn's ist bemerkenswerth, dass vorzüglich nur nach den ersten Injectionen sich Pepton im Harne nachweisen lässt.

Was die Angaben Liebmann's[4]) betrifft, dass Tuberkelbacillen in dem Blute nach den Injectionen vorkommen sollen, so konnten dieselben durch eine Reihe von Nachuntersuchungen auf meiner Klinik durch Hammerle[5]) nicht bestätigt werden.

Ueber die Dichte des Blutes und die Aenderungen während der Reactionsperiode hat Dr. Siegel auf meiner Klinik Versuche gemacht. Differenzen in der Dichte des Blutes zwischen der fieberfreien- und Fieberperiode wurden nicht beobachtet.

Ich habe noch zu erwähnen, dass andere üble Zufälle ausser Haemoptoe — wie ich bereits oben sagte und auch diese durchaus nicht häufig — nicht beobachtet wurden.

Ich lege kein grosses Gewicht darauf, vielleicht spielt der Zufall auch da eine grosse Rolle.

---

1) Devoto, Riforma medica, 7, Nr. 1. 1890.
2) Kahler, Wiener klinische Wochenschrift, 4, Nr. 3, 1891.
3) v. Jaksch Prager med. Wochenschrift, 16, Nr. 1 u. 2, 1891.
4) Liebmann, Lo Sperimentale, 45, 30, 1891.
5) Hammerle, Prager med. Wochenschrift, 16, Nr. 9, 1891.

II. Fälle mit Tuberculose der Haut,

No.	Name und Alter	Tag der 1. Injection	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge des verabreichten Tuberkulins	Dauer der Behandlung in Tagen	Gewicht		Verhalten der Bacillen		Reaction
						beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 28./III.	beim Eintritte in die Behandlung	beim Austritte respective am 28./III.	
1	G., Rudolf 14	23./XI.	15	0,221	28	48,420	48,140	—	—	Vorhanden
2	K., Josef 21	23./XI.	18	0,358	29	68,420	63,800	—	—	Vorhanden
3	Sch., Rudolf 17	24./XI.	53	1,7535	86	47,520	50,800	—	—	Vorhanden
4	K., Marie 17	25./XI.	68	3,487	119	49,000	55,000	—	—	Vorhanden
5	K., Adalbert 18	9./I.	51	1,994	74	41,150	44,250	—	—	Vorhanden

Bezüglich der Verwendung der Methode möchte ich bemerken, dass sie nur für initiale Formen der Tuberkulose taugt. In halbwegs vorgeschrittenen Fällen erzielt man keine Resultate; desgleichen empfiehlt sich die Verwendung der Methode nicht, wo es sich um eine alte, nicht fortschreitende Tuberkulose handelt.

der Lymphdrüsen und der Knochen.

Physikalischer Befund beim Eintritte in die Behandlung	Physikalischer Befund beim Austritte, respective am 23./III.	Anmerkung	geheilt	gebessert	Status idem	verschlimmert	gestorben
Tuberculosis glandular. lymphatic. colli et Tuberculosis coniunctivae tarsi oculi sinistri.	20./XII. Der Process an der Coniunctiva geheilt.	Ausserhalb unserer Beobachtung tritt neuerdings Recidiv ein.	1	—	—	—	—
Lupus nasi et faciei.	21./XII. Der locale Befund wesentlich gebessert.	Trat nach einigen Tagen neuerdings in Spitalsbehandlung ein und wird auf einer anderen Klinik weiter behandelt.	—	1	—	—	—
Ostitis fungosa manus dextrae.	17./II. Der locale Befund sehr gebessert. Der Kranke hat die Gebrauchsfähigkeit seiner Hand wieder erlangt.	Während der Behandlung gingen einige Knochensequester ab. Heilung nach operativem Eingriff auf der Klinik Gussenbauer.	1	—	—	—	—
Lupus nasi.	Localer Befund wesentlich gebessert. Die unter der Behandlung aufgetretene Infiltration der rechten Lungenspitze besteht weiter.	Während der Behandlung trat eine Otitis media nicht tuberculöser Natur auf.	—	1	—	—	—
Lupus nasi.	Wesentliche Besserung des Local-Befundes.	—	—	1	—	—	—

Weiterhin wird man auch zu diagnostischen Zwecken von der Dose von 0,01 ccm, welche Koch vorschrieb, Abstand nehmen müssen, da die subjectiven Beschwerden, welche nach solchen Dosen des Mittels auftreten, auch bei Nicht-tuberkulösen recht beträchtliche sind, und würde ich rathen niemals mit einer grösseren Dosis als

0,005 ccm zu diagnostischen Zwecken vorzugehen und allenfalls die Dosis zu wiederholen und dann erst bis auf 0,01 ccm zu steigen.

Bezüglich der Technik der Methode ist zu bemerken, dass sie desto bessere Resultate gibt, je langsamer man mit der Tagesdosis in die Höhe geht und möchte ich 0,002 ccm als Maximaldose in dieser Beziehung bezeichnen; die Injection aber mit einer um höchstens 0,002 ccm grösseren Dosis ist nur dann in den nächstfolgenden 24 Stunden zulässig, wenn die nach der vorangehenden Injection beobachtete Körpertemperatur in den dieser Injection folgenden 24 Stunden 38° C. nicht erreicht hat. Hat sie 38° C. oder gar mehr erreicht, dann muss man mit der Therapie aussetzen und erst nach Schwinden der Temperatursteigerungen neuerdings mit der Kur beginnen.

Gestatten Sie mir zum Schlusse meine Anschauungen über die Koch'sche Methode, welche sich aus den hier vorgebrachten klinischen Beobachtungen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht ergeben, in wenigen Worten zusammenzufassen.

1. In diagnostischer Beziehung ist das Verfahren verwendbar, doch ist es kein absolut sicheres, kein absolut untrügliches Reagens auf das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Organismus.
2. In therapeutischer Beziehung erreicht man bei schweren Fällen von Lungentuberkulose keine Besserung, bei leichteren Fällen Besserungen, ja sehr wesentliche Besserungen, aber auch jetzt nach 4 monatlicher Dauer der Behandlung habe ich keinen unbestreitbaren Fall von Heilung zu verzeichnen.

Ich gestehe, dass ich mit Enthusiasmus an die Bearbeitung dieser Fragen herangegangen bin, ich gestehe aber eben so offen, dass ich durch die so geringen Heilerfolge wenigstens bei Lungentuberkulose enttäuscht bin.

Vielleicht ist die Beobachtungszeit noch zu kurz, vielleicht werden weitere Beobachtungen meine Ansicht ändern, heute aber

muss ich im Gegensatze zu meinen früheren Publicationen über dieselbe Frage offen bekennen:

Meine Hoffnungen, dass wir in dem Tuberkulin ein Heilmittel gegen die verheerendste aller Infectionskrankheiten, gegen die Tuberkulose, und speciell gegen die häufigste Form, gegen die Lungentuberkulose gewonnen haben, sind wesentlich herabgestimmt; an der hohen wissenschaftlichen Bedeutung, an dem Fortschritte, welcher durch Koch's Entdeckung in der Therapie angebahnt wurde, hege ich auch heute keinen Zweifel.

C.

Pathologisch-Anatomisches.

Von

Professor Dr. **Ziegler** (Freiburg).

M. H.! Es war nicht meine Absicht, an dieser Stelle in der Frage der Heilwirkung des Tuberkulines das Wort zu ergreifen. Der pathologische Anatom befindet sich zur Zeit nicht in einer günstigen Lage, wenn er über die Heilwirkungen des Mittels ein Urtheil abgeben soll. Denn diejenigen Fälle, die zur Untersuchung kommen, sind ja gerade jene, welche ungünstig verlaufen, und wenn wir an derartigen Fälle die Veränderungen nicht so finden, wie sie bei einer Heilwirkung erwartet werden, so kann man immer noch sagen, dass es eben Fälle sind, die nicht zur Heilung tendirt haben. Wenn ich gleichwohl heute mir das Wort erlaube, so geschieht es lediglich, weil ich dem liebenswürdigen Drängen des Herrn Curschmann, Vorsitzenden des Geschäftscomités, mich nicht entziehen konnte. M. H.! Ich glaube, ich kann die Frage, welche Wirkungen das Koch'sche Heilmittel ausübt, und welche Stellung der pathologische Anatom dazu einnimmt, am kürzesten Ihnen klar legen, wenn ich Ihnen folgende drei Fragen beantworte: erstens, welche Veränderungen werden durch die Koch'schen Injectionen in den Tuberkeln erzeugt; zweitens, sind diese Veränderungen, die man im tuberkulösen Gewebe vorfindet, geeignet, eine Heilung herbeizuführen oder nicht,

und bedingen sie etwa noch sonst besondere Gefahren für den Betreffenden; drittens, was für Resultate haben die bisherigen anatomischen Untersuchungen ergeben?

Was zunächst die erste Frage betrifft, kann ich mich kurz fassen. Sie wissen alle, dass die Koch'schen Injectionen Entzündungen hervorrufen, und zwar Entzündungen in der Umgebung des Tuberkels oder zwischen den Tuberkeln. Koch hat ursprünglich geglaubt, dass die Injection eine Nekrose innerhalb des Tuberkels verursache. Ich muss gestehen, m. H.!, das war mir von Anfang an vollkommen unwahrscheinlich. Das Mittel wird in geringer Menge dem Organismus einverleibt, es wirkt vom Blute aus, kann daher zunächst nur da wirken, wo das Blut hingelangt. Der Tuberkel ist immer gefässlos, auch in seinem Jugendstadium. Der abgestorbene Tuberkel ist natürlich ebenfalls gefässlos. Das Mittel wirkt vom Blut aus, kann daher zunächst nur auf das vascularisirte Gewebe in der Umgebung der Tuberkel einen Einfluss ausüben, d. h. Entzündung erregen. Durch den Exsudationsprozess wird das Gewebe zunächst stärker durchfeuchtet, zuweilen kommt es auch zur Abscheidung von Fibrin; es sammeln sich ferner Leukocyten an. Die Entzündung gestaltet sich ausserordentlich verschieden je nach der Dose und nach den örtlichen Verhältnissen, theils wohl auch nach individuellen Verschiedenheiten. Unter Umständen kann die Entzündung sehr weit gehen, es kann sich ereignen, dass sie zu einer Verflüssigung, zu einer Vereiterung des Gewebes in der Umgebung des Tuberkels führt.

Wie verhält sich nun der Tuberkel selbst dabei? Zunächst ist derselbe nicht verändert, sondern nur seine Umgebung. Im weiteren Verlaufe freilich kann er Veränderungen erleiden. Man sieht, dass einmal eine stärkere Durchfeuchtung desselben eintritt, es dringen auch Leukocyten in denselben ein, theils einkernige, theils mehrkernige, und schliesslich kann er zu einem Knötchen werden, in welchem die Masse der Leukocyten die grossen Zellen ganz verdeckt.

Nun frägt es sich, haben diese Veränderungen im Tuberkel und dessen Umgebung eine örtliche Heilung zur Folge? Das wird sehr

darauf ankommen, wie die Verhältnisse liegen. Die Heilung kann theoretisch in verschiedener Weise vor sich gehen. Entweder wird der Tuberkel nach aussen abgestossen oder resorbirt, und dann erfolgt eine Heilung des Geschwüres resp. des Defectes durch Wundheilung, oder aber der Tuberkel wird abgekapselt. Hierbei kommt es in seiner Umgebung zu productiven Entzündungen und wenn er nicht resorbirt wird, so wird er doch von der Umgebung abgeschlossen. Endlich könnte man auch annehmen, dass der Tuberkel selbst sich in gesundes Gewebe umwandelt.

Ich will gleich bei der letzteren Frage verweilen. Ist letzteres wahrscheinlich? Meines Erachtens nicht, weil, wie wir wissen, die Tuberkelbacillen durch die Koch'schen Injectionen ja nicht getötet werden. So lange aber in den Tuberkeln Tuberkelbacillen liegen, ist nicht zu erwarten, dass im Innern die zelligen Elemente des Tuberkels eine andere Entwicklungsrichtung einschlagen. Ich glaube darnach auch nicht, dass das vorkommt.

Wie ist es mit der Entfernung des Tuberkels? Die Entfernung eines Tuberkels, dessen Umgebung erweicht ist, ist nur an Orten möglich, die an der Oberfläche gelegen sind, oder an dieselbe angrenzen, in der Haut, den Schleimhäuten, der Lunge, falls es sich um einen Herd handelt, welcher mit den Bronchien in Verbindung steht oder im Laufe der Erweichung in die Bronchien einbricht. Sie ist nicht möglich, so bald es sich um tief liegende Herde handelt. Hier kann also nur die Resorption oder eine Einkapselung eine Heilung herbeiführen. Die Resorption ist möglich, wenn der Tuberkel schliesslich so weit zerfällt, dass seine einzelnen Bestandtheile in die Säftemasse aufgenommen und weiter zerstört werden können, die Einkapselung ist möglich dadurch, dass in der Umgebung eine hyperplastische Hypertrophie des Bindegewebes sich einstellt. Diese Vorkommnisse sind nach den Veränderungen, die unmittelbar nach den Injectionen sich zutragen, möglich.

Es sind also örtliche Heilungsvorgänge, die sich an die Tuberkulininjectionen anschliessen, denkbar und wahrscheinlich. Nun fragt es sich aber: Können nicht bei diesem Prozesse zugleich Schädigungen des Organismus auftreten? Die Tuberkelbacillen werden

nicht zerstört, man kann sich auch davon überzeugen, wenn man einen solchen veränderten Tuberkel untersucht. Damit muss man rechnen. Am günstigsten wird der Fall sein, wenn, wie das etwa im Darme geschieht, eine Erweichung des Tuberkels resp. eine Erweichung seiner Umgebung eine Ausstossung des Tuberkels bewirkt. Dann kann man sich vorstellen, dass die Wunde sich reinigt, und darnach heilt. Indessen wird man auch hier schon sagen müssen, es ist möglich, dass trotzdem eine Resorption von Tuberkelbacillen, eine Aufnahme derselben in die Lymphwege, stattfindet, denn wir wissen, dass der Tuberkelbacillus auch von Wundflächen aufgenommen werden kann. Also auch hier beim Abstossen des tuberkulösen Herdes kann eine Resorption von Tuberkelbacillen stattfinden, und es kann die Aufnahme derselben zunächst in das Lymphgefässsystem eintreten. Wie ist es nun bei den Erweichungszuständen im Innern der Organe? Da besteht natürlich die Gefahr, dass aus den Erweichungsherden Tuberkelbacillen resorbirt werden, in weit höherem Mafse. Es wird hier der Tuberkelbacillus, der früher vielleicht in dem verhältnissmässig trockenen Gewebe ruhig dagelegen hat, in ein mehr verflüssigtes Gewebe gelangen, und jetzt ist die Wahrscheinlichkeit, dass er resorbirt wird, grösser geworden. Es besteht noch eine andere Gefahr. Wenn sich Erweichungsherde im Innern der Körpers finden, so können sie sich an bestimmten Orten nicht nur auf der Lymphbahn, sondern ev. auch auf der Blutbahn weiter verbreiten, wenn diese Erweichungsherde in der Nähe von venösen Gefässen liegen. Es kommt das ja bekanntlich sehr leicht von den Bronchialdrüsen aus vor, welche dicht an Gefässen anliegen.

Es kann aber noch auf eine weitere Art eine Verbreitung stattfinden. Es kann auch der Erweichungsherd in eine Höhle hineinbrechen, die nicht nach aussen führt, z. B. in die Pleurahöhle, in die Pericardialhöhle, und hier eine Verbreitung der Tuberkelbacillen bewirken. Stellt sich ein Zerfall in tuberkulösen Lungenherden ein und gelangen die bacillenhaltigen Zerfallsmassen in die Bronchien, so besteht ferner die grosse Gefahr, dass reichliche Mengen von Tuberkelbacillen, die in die Respirationswege gelangen, auch in andere Theile des Respirationsapparates aspirirt, oder, wenn sie verschluckt werden, dem Darmkanale zugeführt werden. Wenn das Tuberkulin also Ver-

flüssigungsprozesse bewirkt, so muss damit auch eine gewisse Gefahr verbunden sein.

Es fragt sich nun, wie gross diese Gefahr etwa sein wird? Dabei erhebt sich zunächst die weitere Frage, werden nun alle die frei gewordenen Bacillen, wenn sie verschleppt werden, auch wirklich Tuberkulose in anderen Organen verursachen? Ich bin nicht der Meinung, dass jeder verschleppte Tuberkelbacillus einen metastatischen Tuberkel macht. Wir wissen darüber leider noch sehr wenig, wie viel Tuberkelbacillen im menschlichen Organismus, wenn sie in die Säftemasse gerathen, zu Grunde gehen. Ich bin aber aus verschiedenen Gründen der Ansicht, dass sehr häufig Bacillen verschleppt werden, ohne dass es dabei zu metastatischer Tuberkulose kommt, und so werden wir sagen können, dass, wenn wirklich eine Verschleppung stattfindet, daraus nicht nothwendig eine Dissemination der Tuberkulose entstehen muss. Sie kann nur entstehen, wird in einem Theile der Fälle entstehen, aber es kann sich auch ereignen, dass die Bacillen unter dem Einflusse des Stoffwechsels zu Grunde gehen und keine weitere schädliche Wirkung haben.

Wie ist es nun mit einer Einkapselung? Dass dieselbe keine neue Gefahr für den Organismus bildet, versteht sich ganz von selbst.

Wie stellen sich nun die Befunde, die wir bis jetzt zu erheben Gelegenheit gehabt haben, zu den verschiedenen theoretisch construirten Verlaufsmöglichkeiten, die sich an die Infectionen anschliessen können? Was zunächst die Ausstossung betrifft, so ist wohl nicht zu bezweifeln, dass eine derartige Entfernung vorkommt und zwar namentlich in Schleimhäuten, z. B. im Darmtractus, z. Th. auch in der Lunge, eventuell auch an der äusseren Haut, und man darf wohl einen Theil der Befunde von Heilungen derartig oberflächlich gelegener Herde auf Rechnung des Tuberkulines setzen. Allein man hat oft auch wieder dem Tuberkuline zu viel zugeschrieben. Die Prozesse, welche in der Umgebung des Tuberkels in Folge der Injectionen sich abspielen, sind nicht Vorgänge, die etwas ganz Besonderes darbieten und im Verlaufe der durch Tuberkulin nicht beeinflussten Tuberkulose fehlen. Es kommen auch sonst solche Ent-

zündungsprozesse in der Umgebung des Tuberkels vor. Es wird durch die Injectionen nur diese Entzündung gesteigert, resp. sie tritt in ganz acuter und vielleicht in intensiverer Weise auf als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Aber im Einzelnen sind es genau dieselben Vorgänge, die man auch sonst sehr häufig sich abspielen sieht. Wenn es also dieselben Vorgänge sind, die nur viel acuter verlaufen, so wird man auch erwarten dürfen, dass die weiteren Veränderungen, welche sich an die Injectionen anschliessen, im Allgemeinen auch denjenigen entsprechen werden, die man auch bei nicht Injicirten beobachtet. Nun wissen Sie aber, dass örtliche Heilung von Tuberkelherden durchaus nichts Seltenes ist, dass örtliche Heilung von Darmgeschwüren sehr häufig vorkommt. Ja, man wird fast bei jeder Darmtuberkulose an der einen oder andern Stelle örtliche Heilungsvorgänge finden. So ist es auch bei den Injicirten. Die Geschwüre entsprechen auch hier, falls Heilungsvorgänge sich eingestellt haben, demjenigen Bilde, das man auch sonst findet, doch gebe ich gerne zu, dass der örtliche Heilungsprozess durch die Injectionen beschleunigt werden kann, dass er in Folge der Injectionen an Orten auftritt, an denen er sonst in derselben Zeit nicht aufgetreten wäre, wenn man nicht injicirt hätte.

Wie ist es nun mit den Entzündungsprozessen tuberkulöser Herde im Innern der Organe? Wir haben gesehen, dass die Entzündungsprozesse in der Umgebung der Tuberkeln auftreten und dass dann die Möglichkeit der Resorption gegeben ist. Die pathologischen Befunde sprechen dafür, dass in der That solche Resorptionsvorgänge vorkommen. Ich bin auch überzeugt, dass sich im Anschlusse daran örtliche Heilungsvorgänge einstellen können. Es sprechen auch bestimmte Befunde dafür, dass man hier in der That Heilungsvorgänge vorfindet. Allein auch hier wieder hat man die Sache überschätzt. Es sind auch hier Befunde als Heilungen verzeichnet, die man einestheils nicht als Heilungsvorgänge betrachten kann, andererseits Befunde dem Tuberkuline zugeschrieben, von denen man nicht mit Sicherheit sagen kann, dass sie wirklich auf Rechnung desselben zu setzen sind. Immerhin ist nicht zu bezweifeln, dass auch im Innern der Organe örtliche Heilungsvorgänge vorkommen im Anschlusse an solche Resorptionsprozesse, allein auf der andern Seite muss auch hier wieder

zugegeben werden, dass in einem Theil der Fälle gleichzeitig eine Verbreitung der Tuberkulose stattgefunden hat, eine Verbreitung der Tuberkulose durch Resorption der Tuberkel. Ich will einen Befund anführen, den ich selber zu sehen Gelegenheit gehabt habe. Wir fanden in einem Falle bei einer pericardialen Tuberkulose, bei der das Pericard reichlich Tuberkel enthielt, die pericardialen Tuberkel in Pusteln umgewandelt, die zu einem grossen Theile geplatzt waren, so dass kleine Geschwüre entstanden waren, die Tuberkelbacillen enthielten. Es hatte bei dem Betreffenden eine ausserordentlich reichliche, frische miliare Eruption in den serösen Häuten stattgefunden, und ich habe durchaus den Eindruck gehabt, dass die Erweichung einzelner Herde und ihr Durchbruch in die betreffende Körperhöhle zur Verbreitung des Prozesses beigetragen hat.

Im Uebrigen ist Ihnen wohl bekannt, dass von sehr verschiedenen Seiten entsprechende Befunde mitgetheilt sind. So glaube ich nicht bezweifeln zu dürfen, dass unter Umständen durch die Beschleunigung des Prozesses Gefahren und zwar nicht geringe Gefahren herbeigeführt werden, namentlich dann, wenn die Einwirkung des Mittels so stark ist, dass es wirklich zu Erweichungsprozessen kommt.

Es besteht noch eine weitere Möglichkeit, für die ich allerdings keine Beweise vorlegen kann; es ist nämlich auch denkbar, dass die Bacillen, wenn solche Erweichungsprozesse vorkommen, nicht nur verschleppt werden, sondern sich unter den veränderten Bedingungen, wenn sie aus den trockenen Tuberkeln in einen mehr flüssigen Nährboden, der zu gleicher Zeit reichliches Nährmaterial enthält, gelangen, stärker vermehren, als es vorher der Fall war. Es ist z. B. von Nauwerk beobachtet, dass in fungösen Granulationen der Gelenke auffallend viele Tuberkelbacillen gefunden werden, also an Orten, wo man sonst sehr wenige findet, und es lässt diese Beobachtung es wenigstens als möglich erscheinen, dass eine stärkere Vermehrung der Tuberkelbacillen unter diesen Verhältnissen eintritt.

Endlich besteht noch eine weitere Gefahr, das ist die, dass die Entzündung, welche in der Umgebung der Tuberkelherde auftritt, selbst ohne dass eine Verbreitung der Tuberkulose stattfindet, für den Betreffenden schädlich ist. Es ist gewiss auffallend, dass man

in Lungen von Phthisikern, welche während des Verlaufes der Behandlung mit Tuberkulin verstorben sind, verhältnissmässig häufig frische entzündliche Veränderungen findet. Man hat dieselben vielfach auf Rechnung des Tuberkulines gesetzt. Ich glaube auch, dass man sagen kann, dass ein Theil dieser Entzündungsprozesse auf Rechnung desselben zu setzen ist. Aber man ist darin entschieden zu weit gegangen. Man findet solche Prozesse bei Phthisikern ausserordentlich häufig. Da ist es natürlich schwer abzuschätzen, wie viel ist der Injection zuzuschreiben, wie viel wäre auch ohne dieselbe aufgetreten. Die Einen haben denn auch sicherlich dem Tuberkuline zu viel zugetraut, die Andern zu wenig. Ich bin der Meinung, dass in der That ein Theil dieser frischen Infiltrationen auf Rechnung der Wirkung des Tuberkulines zu setzen ist: wie viel, das ist im einzelnen Fall nicht genau zu bestimmen.

Das ist, meine Herren! im Allgemeinen dasjenige, was ich Ihnen über die Wirkungen des Tuberkulines vom anatomischen Standpunkte sagen kann. Ich glaube also, wenn ich es noch einmal kurz zusammenfassen soll, sagen zu können, durch die Einwirkung des Tuberkulines werden in der Umgebung der Tuberkel und secundär auch in den Tuberkeln selbst Veränderungen hervorgerufen, welche in derselben Weise auch sonst vorkommen, aber bei nicht Behandelten langsamer, allmählicher sich vollziehen; bei der Tuberkulinbehandlung weit rascher und energischer verlaufen. Es kann dadurch eine örtliche Heilung herbeigeführt werden, es kann aber auch der Prozess örtlich verschlimmert werden. Es kann neben den Heilungsvorgängen und ohne dieselben eine Resorption von Tuberkelbacillen stattfinden und danach eine Uebertragung der Tuberkulose auf die benachbarten, unter Umständen auch auf entfernter gelegene Theile, sich einstellen. Durch Infection des Blutes kann es auch zu einer allgemeinen Miliartuberkulose kommen.

Zum Schlusse möchte ich noch auf Eines hinweisen. Wenn viele tuberkulöse Herde vorhanden sind, so findet man bei Obductionen mit Tuberkulin Injicirter niemals alle Tuberkelherde verändert, sondern stets nur relaliv wenige und es gelingt oft nur mit Mühe oder auch gar nicht, Veränderungen nachzuweisen, welche mit Sicherheit als Tuberkulinwirkung erkannt werden können.

Es spricht das dafür, dass das Tuberkulin jeweilen nur an bestimmten, besonders prädisponirten Stellen wirkt, nur an bestimmten Stellen acute Entzündungen setzt. Namentlich in den Lungen erscheint ein grosser Theil des tuberkulös erkrankten Gewebes ganz unverändert. Im Uebrigen lässt sich aus den Befunden auch entnehmen, dass der Entzündung des perituberkulären Gewebes nicht immer Veränderungen in den Tuberkeln nachfolgen, dass vielmehr dieselbe sehr oft vorbeigeht, ohne irgendwelche Veränderungen in den Tuberkeln zu hinterlassen.

Abkapselung von Tuberkelherden, welche mit Sicherheit als eine Wirkung von Tuberkulininjectionen angesehen werden konnte, ist bis jetzt nicht beobachtet.

D.

Ueber die Anwendung des Tuberkulines im Kindesalter.

Von

Professor Dr. **Heubner** (Leipzig).

Schon im ersten Lebensjahre und noch mehr in den folgenden Perioden des frühen Kindesalters spielt die Tuberkulose eine wichtige Rolle. Sie hat aber in dieser Zeit ein etwas abweichendes Gesicht von dem Verhalten, das sie später zeigt, und es lohnt desshalb wohl, eine gesonderte Darstellung der Erfahrungen, die man mit dem Tuberkuline beim Kinde gemacht hat, soweit dieses bis jetzt möglich, zu versuchen.

Was die Empfindlichkeit des kindlichen Organismus gegen das Tuberkulin anbelangt, so scheint diese — vorausgesetzt, dass man die Dosen im Verhältnisse zu dem Körpergewichte der kleinen Organismen sorgfältig abwägt — keineswegs eine höhere, als beim Erwachsenen, zu sein. Im Gegentheile hören wir ja aus den Mittheilungen Schreiber's[1]), dass z. B. gesunde Neugeborne eine ganz unvergleichlich grössere Gabe der Tuberkulines — bis zu 5 cgr — ohne irgendwelche fieberhafte Reaction, ohne sichtbare Störung des Allgemeinbefindens ertragen, als gesunde Erwachsene. Aber auch über ältere Kinder spricht sich Jakobi[2]) dahin aus, dass sie gegen das Koch'sche Mittel weniger empfindlich seien, dass sie relativ grössere Dosen des Mittels vertragen. Wenn aber z. B. tuberkulöse Säuglinge auf höchst minimale Mengen des Mittels bereits reagiren,

so muss man sich eben erinnern, dass ihr Gewicht unter Umständen nur den 20. Theil der gesunden Erwachsenen ausmacht.

Die noch spärlich vorliegenden Versuche, den diagnostischen Werth des Mittels beim Kinde zu prüfen, sind bisher, soweit ich sehe, im Sinne von Koch ausgefallen. Ganghofner[3]) sowie Epstein[4]) injicirten gesunden, beziehentlich nicht tuberkulösen Säuglingen und jungen Kindern (im Ganzen 5 Fälle) Dosen, welche 15—22 mgr für den Erwachsenen entsprechen, ohne irgend welche Reaction. Ebenso Henoch[5]) einem 11 jährigen choreakranken Knaben; die Höhe der Dosis findet sich nicht angegeben. Ich selbst injicirte in einem noch zu besprechenden Falle von Ekzem einem vierteljährigen Säuglinge (6,270 Kilo) bis zu $^{3}/_{10}$ mgr, ohne jede Reaction (würde etwa 3—4 mgr bei Erwachsenen entsprechen). Dagegen reagiren tuberkulöse Kinder schon auf sehr kleine Dosen deutlich, z. B. bei Epstein (l. c.) Säuglinge nach Injection von $^{1}/_{20}$ mgr. Ich selbst beobachtete bei einem mageren, drüsenkranken 8 monatlichen Säuglinge von 4,245 Gewicht auf $^{1}/_{20}$ mgr eine Steigerung der Körpertemperatur (Rectum) auf 39,4. Beobachtungen der Art, dass zweifellos tuberkulöse Kinder auf das Mittel nicht reagirt hätten, scheinen noch nicht gemacht worden zu sein. Dagegen berichtet Henoch[6]) von einem 9jährigen, schwächlichen Mädchen mit sicherer Lungentuberkulose, welches auf $^{5}/_{10}$ und $^{7}/_{10}$ mgr nicht, sondern erst auf 1 mgr reagirte (der ungefähr dreifachen Menge beim Erwachsenen entsprechend). Auch von chirurgischen Beobachtern wird mehrfach angegeben, dass die Reaction erst nach einer Reihe von Injectionen aufgetreten sei. Es dürfte also das Tuberkulin auch im Kindesalter nicht die Bedeutung eines schon in kleinen Dosen unfehlbaren diagnostischen Mittels besitzen, aber in der Mehrzahl der Fälle immerhin einen nicht zu unterschätzenden Werth nach dieser Richtung beanspruchen können. Freilich hat sich dieses Urtheil durch weitere Beobachtungen vielleicht noch erheblicher Modificationen zu versehen.

Wenden wir uns jetzt dem therapeutischen Werthe des Tuberkulines zu, so haben wir, wie beim Erwachsenen, unsere Blicke vor Allem auf die Beeinflussung der Anfangsstadien der Erkrankung zu richten. Denn gerade auf diese weist uns ja der grosse Entdecker

des Mittels mit Nachdruck hin, gerade dieser Hinweis aber wird in vielen Besprechungen der Wirkung des Tuberkulines herzlich wenig beachtet. Hier aber treffen wir sogleich auf einen fundamentalen Unterschied des Kindesalters (besonders des frühen) von dem des Erwachsenen: die Tuberkulosis bez. Phthisis incipiciens des Kindes finden wir nicht in der Lunge. Aber wo sitzt sie sonst? Das ist eigentlich durchaus noch nicht ganz klar. Demme[7]), dessen Erfahrungen mit denjenigen der meisten Kinderärzte übereinstimmen dürften, fand die ersten klinischen Erscheinungen der Tuberkulose des Kindesalters in 42,5 % der Fälle in den Knochen, in 35,8 % in den peripheren Drüsen. Die Lymphdrüsen aber würden noch einen wesentlich höheren Prozentsatz erreichen, wenn die Tuberkulose der internen Lymphdrüsen so leicht zu diagnostiren wäre, wie diejenige der äusseren. Aber auch die beiden verwandten jungen Bindegewebe des Knochenmarkes und der Drüsensubstanz können vielleicht nicht als die Orte der primären tuberkulösen Erkrankung des Kindes angesehen werden. Es wird sich noch immer fragen, ob nicht die Stellen, an denen das Gift in den Körper eintritt, um zu Drüsen und Knochen zu gelangen, die eigentlichen primären tuberkulösen Erkrankungen aufweisen. Diese Stellen aber sind, für die Drüsen wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, Haut und oberflächliche Schleimhäute. Es sind die sogenannten scrophulösen Katarrhe dieser Oberflächen, an welche sich die tuberkulösen Drüsenaffecte anzuschliessen pflegen.

Nun meine Herren, gerade diese Oberflächenerkrankungen bieten gegenüber dem Tuberkuline ein bemerkenswerthes Verhalten dar, auf das ich Ihre besondere Aufmerksamkeit lenken möchte.

Ich habe aus der Tuberkulinliteratur 17 Fälle gesammelt [von v. Hippel[8]), Epstein (l. c.), Ganghofner (l. c.), Bayer[9]), Sigel und Königshofer[10]), Schwaan[11]), v. Esmarch[11]), Schweninger[12]), Doutrelepont[13])], in welchen scrophulöse Ekzeme und scrophulöse Hornhautentzündungen und Rhiniten meist unter ganz deutlicher lokaler Reaction eine auffällig rasche Besserung und Heilung nach der Injection weniger und kleiner Dosen des Tuberkulines erfuhren. Ich selbst habe 4 analoge Beobachtungen gemacht, die ich in Kürze mittheilen will.

1. 8 monatl. weibl. Säugling, dürftig genährt, 4245 gr schwer. Zwei Geschwister litten an Husten und Drüsen. Seit mehreren Monaten geringes Ekzem der linken Wange und stärkeres der linken Ellbogenbeuge, sowie Schwellung der Halsdrüsen links bis Welschnussgrösse. In linker Ellbogenbeuge eine 3 cm lange, 2 cm breite, mit Krusten und Epidermisschuppen bedeckte, unregelmässig angeschwollene und geröthete Hautstelle.

Nach Injection von $^1/_{20}$ mgr Tuberkulin Ansteigen der vorher normalen T. auf 39,4 C. Folgender Tag wieder normal. Zwei Tage später ist das Ekzem nicht nur der Wange, sondern (zur grossen Verwunderung der Mutter) auch in der Ellbogenbeuge völlig verschwunden, eine trockene, leicht schuppende, etwas geröthete Hautstelle noch vorhanden.

Das Kind bekommt im Laufe von 12 Tagen im Ganzen 5 Injectionen (bis zu $^1/_5$ mgr). Dabei geht die linkseitige Halsdrüse in Abscedirung über. Nach der Incision erholt sich das Kind rasch und nimmt gegen früher an Kräften und gutem Aussehen erheblich zu; Gewicht $1^1/_2$ Monate später 4960 gr.

2. 8 jähr. Mädchen. Im Alter von 4 Jahren Scrophuloderma der linken Ellbogenbeuge, wovon noch blasse Narben.

Seit Jahren ein umschriebenes Ekzem mit Borken und Schuppen bedeckt, $4^1/_2$ cm lang, $1^1/_2$ cm breit am rechten Hinterbacken und eine kleinere ekzematöse Stelle am rechten Knie. Lampertsnussgrosse Inguinaldrüse rechts. Auf Injection von $^1/_{10}$ und $^1/_2$ mgr nur etwas Schauer, keine Temperatursteigerung. Auf Inj. von 1 mgr Fieber auf 39,9, welches sich bei der gleichen Dose noch 2 mal wiederholt.

Starke reactive Hyperaemie um die ekzematösen Stellen. Dieselben sind nach der 5. Injection völlig frei von Schorfen und Schuppen, nicht nässend, bieten nur noch etwas geröthete Hautstellen dar. Die Inguinaldrüse kleiner geworden. Später nimmt sie wieder an Volumen zu.

Noch in Behandlung (im Ganzen binnen 4 Wochen 10 Injectionen bis zu $2^1/_2$ mgr).

3. $10^3/_4$ jähr. Mädchen. Seit 4—5 Jahren ausgebreitetes Ekzem an Oberarmen und Oberschenkeln. Vor der Schulzeit srcophulöse Ophthalmie. Davon eine Nubecula auf linkem Auge.

Schon nach der 1. Injection von $^1/_5$ mgr hören Jucken und Nässen auf, die allgemeine Röthe der ekzematösen Haut ist bedeutend abgeblasst. Eine Heilung tritt aber nicht so rasch ein. Erst unter Zuhülfenahme des Diachylonverbandes heilt das Ekzem im Verlaufe von etwa 14 Tagen völlig ab; recidivirt aber wieder. Körpergewicht nimmt binnen 4 Wochen 1 Kilo zu.

Noch in Behandlung. Im Ganzen 12 Injectionen von $^1/_5$—3 mgr während $1^1/_2$ Monaten. Drüsen schwanken auf und ab in Bezug auf Schwellung und Schmerzhaftigkeit.

4. 3½ jähr. Mädchen. Wegen Spondylitis in Behandlung, mit Besserung der motorischen Function der Unterextremitäten. Während 40 Tagen 22 Injectionen von 1/20 bis zu 5 mgr (höchste Reaction 39,1. Gewichtszunahme 450 gr in 3 Wochen).

Während der Behandlung bekommt das Kind (in der 4. Woche) doppelseitige Conjunctivitis und Keratitis mit Lichtscheu, an der sie früher schon öfter monatelang gelitten. Diessmal aber heilt die Erkrankung in ebensoviel Tagen (10—14) ab, wie früher in Wochen.

Es muss durchaus zugegeben werden, dass diese Beobachtungen, im Ganzen also 21 Fälle, noch zu wenig zahlreich sind um weitergehende Schlüsse zuzulassen. Immerhin sind sie geeignet, Interesse zu erregen, und sollten sie sich mehren, so würden sie wohl darauf hindeuten, dass auch diese sogenannten scrophulösen Haut- und Schleimhautaffectionen in einer noch näheren Beziehung zur tuberkulösen Infection stehen als man bisher anzunehmen gewohnt und geneigt war. Besonders erwähnenswerth dürfte noch sein, dass keineswegs alle Ekzeme sich etwa in der gleichen Weise verhalten. Ein vierteljähriges Kind mit ausgebreitetem seborrhoischem Ekzeme des Kopfes und Gesichtes reagirte auf 7 Injectionen von 1/20 bis 6/20 mgr weder lokal noch allgemein in der geringsten Weise. Wir können also jetzt Ekzeme unterscheiden, die vom Tuberkulin beeinflusst werden, von solchen, die nicht beeinflusst werden: ein jedenfalls bemerkenswerthes Faktum.

Indess, meine Herren, auch wenn sich herausstellen sollte, dass wir in diesen scrophulösen Haut- und Schleimhautaffectionen etwa doch die ersten Angriffspunkte der Tuberkelbacillen auf den Organismus zu treffen im Stande wären, allzukühne Hoffnungen dürfen wir auf diesen Umstand nicht bauen. Denn erstlich verlaufen doch wohl eine grosse Zahl von tuberkulösen Primärinfectionen unter noch weit unscheinbarerer Gestalt und sodann finden wir bei den Kindern, welche uns mit derartigen scrophulösen Affectionen gebracht werden, fast regelmässig die Drüsen oder auch die Knochen bereits inficirt.

Die Frage nach der Heilwirkung des Tuberkulins im Kindesalter spitzt sich also doch auf den Einfluss zu, welchen dasselbe auf die Tuberkulose der Drüsen und des Knochenmarkes zu äussern vermag. Würden die Resultate des Thierexperimentes ohne Weiteres Geltung beim Menschen haben, so stünden die Aussichten sehr gut.

Koch äussert sich ja dahin, dass unter dem Einflusse einer geeigneten Dosis einer Bacillenaufschwemmung nicht nur die tuberkulöse Impfwunde des Meerschweinchens (was sonst nie geschieht) zuheilt, sondern auch die geschwollenen Lymphdrüsen sich verkleinern und der Prozess zum Stillstande kommt. Nun das wären ja ziemlich analoge Verhältnisse, wie wir sie eben bei der tuberkulösen Infektion des Kindes vor uns gesehen haben. Indessen lauten die bisherigen ärztlichen Erfahrungen nicht in gleichem Sinne, wie das Experiment.

Die grössere Mehrzahl der Beobachter fand allerdings Anzeichen dafür, dass sich auch die Lymphdrüsen nicht etwa ganz negativ dem Tuberkuline gegenüber verhalten, ins Besondere die des kindlichen Organismus; so wird namentlich von Epstein (l. c.), Senator[14]), Péan[15]), König[16]), Rosenbach[17]), Köhler[18]), Wolff[19]) eine Anschwellung von einzelnen Drüsen oder Drüsenpacketen, gleichzeitig mit einem Schmerzhaftwerden derselben, unter dem Einflusse des Tuberkulines angegeben. Einzelne Beobachter, z. B. von Bergmann[20]) in einem Falle, Mikulicz[21]), Weber[22]), Petersen[23]), sahen eine vorübergehende oder auch andauernde Verkleinerung, ein Einschrumpfen von Drüsen im Laufe der Behandlung. Doch waren diese Erfahrungen sehr vereinzelt, und vermochten die betreffenden Beobachter nicht von einem Nutzen des Tuberkulines für die Drüsentuberkulose zu überzeugen; so dass z. B. von Bergmann das Tuberkulin der uns beschäftigenden Lokaltuberkulose gegenüber für völlig wirkungslos erklärt. Eine Zusammenstellung von Guttstadt über die im klinischen Jahrbuche veröffentlichten Erfahrungen lehrt, dass von 34 Fällen von Lymphdrüsentuberkulose keiner geheilt, nur 9 wesentlich gebessert, 22 dagegen ungebessert blieben. Am günstigsten und zum Theile in wirkliche Heilung ausgehend waren die Fälle von ulcerirender, mit Fistelbildung verbundener Lymphdrüsentuberkulose. Rasche Besserung, selbst rasche Heilung solcher Fälle berichteten z. B. Kurz[24]), Riegner[25]) Trendelnburg[26]), Ich selbst konnte mich bisher in keinem der acht Fälle von verbreiteter Drüsenschwellung am Nacken, Unterkiefer, Achsel- und Inguinalgegenden, die ich der Behandlung mit Tuberkulin unterwarf, von einer Heilung der Drüsen durch Schwund oder Schrumpfung

überzeugen. Wohl wurde mehrfach ein labiler Zustand der Drüsen hervorgerufen, ein Hin- und Herschwanken zwischen stärkerem Anschwellen und Schmerzhaftigkeit und nachherigem Wiederabschwellen; aber ein deutliches Heruntergehen unter den Anfangszustand war nicht zu beobachten. Zweimal bildeten sich Lymphdrüsenabscesse, nach deren Incision allerdings eine Rückbildung der an der Stelle der Abscesse gelegenen Drüsen und eine erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes eintrat.

Darf man aus dem Verhalten der äusseren Drüsen auf die für den internen Mediciner noch viel wichtigeren inneren Drüsen, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, schliessen, so würde für diese von dem Tuberkulin schwerlich mehr zu hoffen sein, als für die peripheren Lymphome.

In der That sind auch die von den pathologischen Anatomen, z. B. Orth[27]) und Heller[28]) an den Bronchial- bezw. Mesenterialdrüsen erhobenen, etwas eigenthümlichen Befunde den betreffenden Forschern doch nicht genügend charakteristisch erschienen, um sie als durch das Tuberkulin bedingt auszusprechen. Im Leipziger pathologischen Institute hat man, wie ich privater Mittheilung entnehme, ähnliche hämorrhagisch-entzündliche Herde in den Lymphdrüsen gefunden, wie sie an zahlreichen anderen Stellen beobachtet sind.

Somit wäre das Endresultat unserer Betrachtung über die Aussichten einer Heilung der wichtigsten tuberkulösen Erkrankung des Kindesalters durch das Tuberkulin ein wenig tröstliches. Und ganz in der nämlichen Richtung bewegen sich die Aeusserungen der Chirurgen in Bezug auf ihre Erfahrungen über die Wirkung des Tuberkulines auf die Knochentuberkulose.

Nichtsdestoweniger möchte ich mich dem gänzlich abfälligen Urtheile einzelner hervorragender Kliniker in Bezug auf die Behandlung der Kindertuberkulose mit dem Tuberkuline nicht anschliessen.

Ehe hierauf weiter eingegangen wird, müssen wir aber sehen, ob der Tuberkulose auf ihrem weiteren Verbreitungswege im kindlichen Organismus vielleicht mittelst des Tuberkulines beizukommen ist. Hierbei können natürlich an diesem Orte nur die Hauptgesichtspunkte Berücksichtigung finden.

Hat die tuberkulöse Infection die Grenzen der Lymphdrüsen beim Kinde erst überschritten, so stehen die Dinge, was die Brustorgane anlangt, noch wesentlich ungünstiger für die Behandlung als beim Erwachsenen. Die Lungentuberkulose ist, wenigstens im früheren Kindesalter, vor der zweiten Dentition, wohl ausnahmslos eine von den Bronchialdrüsen fortgeleitete. Die Kapsel der Drüsen verlöthet mit der Umgebung, der tuberkulöse Prozess geht auf letztere über, und es kommt entweder zum chronischen Fortschreiten der Tuberkulose in dem angegriffenen Lungenlappen oder zum Durchbruche in die Bronchien, Blutgefässe, Ductus thoraxicus, Pleurahöhle und zu den entsprechenden acuten Prozessen der käsigen Lobulär- oder Lobärpneumonien, oder der acuten Miliartuberkulose. Auch im ersteren Falle, der zunächst chronischen umschriebenen Lungentuberkulose, besteht aber fortwährend die Gefahr einer unvorhergesehenen acuten schlimmen Wendung im Sinne der Vorgänge der zweiten Kategorie.

Die Möglichkeit, dass eine solche Gefahr durch die immerhin gewebserweichenden Entzündungsvorgänge, welche das Tuberkulin hervorruft, direkt herbeigeführt werden kann, ist ganz zweifellos vorhanden und wird z. B. durch den von Rumpf[29]) veröffentlichten Fall erwiesen.

Ich glaube desshalb nicht zu weit zu gehen, wenn ich für solche Fälle von dem Gebrauche des Tuberkulines ein- für allemal abrathe. Wenn bei Kindern unter 6 Jahren also überhaupt durch die physikalische Untersuchung (und besonders den Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum) das Bestehen tuberkulöser Heerde in der Lunge wahrscheinlich oder sicher gemacht worden ist, so würde ich diess, gleichviel ob die betreffenden Zustände mehr chronisch oder mehr acut erscheinen, nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen für eine Contraindication gegen die Anwendung des Tuberkulines halten.

Anders steht die Sache, wie es scheint, bei den tuberkulösen Erkrankungen des Darmes, der mesenterialen Lymphdrüsen, des Peritoneums. Dass man von Seiten des Darmes bei der Tuberkulinanwendung freilich auch unliebsamen Ueberraschungen ausgesetzt sein kann, beweist der Fall von B. Fraenkel[30]). Hier hat eine klinisch latente Darmtuberkulose am 24. Tage der Behandlung

(12 Injektionen bis 1 cgr) zur Perforation und tödtlicher Peritonitis geführt. Auch Doutrelepont[31]) beobachtete eine Perforation nach 7 Injectionen (bis 5 mgr) bei einem 40 jähr. Manne, der freilich vorher schon an Diarrhöen gelitten hatte und eine weit vorgeschrittene Lungenphthise darbot.

Bei Kindern sind derartige Erfahrungen, so weit wir sehen, noch nicht gemacht worden und gehören verbreitete und tiefe ulceröse Prozesse im Darme (ausser bei weit vorgeschrittener Lungenaffection) überhaupt zu den Seltenheiten.

Dagegen finden wir wesentlich häufiger ohne schwerere Schleimhautaffectionen die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und die tuberkulöse Peritonitis. Dieser Affection gegenüber scheint aber das Tuberkulin einen von vornherein gar nicht zu erwartenden günstigen Einfluss auszuüben. Eine ganze Reihe nüchterner Beobachter, Olshausen[32]), Riegel[33]), Lichtheim[34]), Henoch (l. c.), Küster[35]) berichten über eine Anzahl von ganz auffällig durch das Tuberkulin gebesserten Fällen tuberkulöser Peritonitis bei Erwachsenen, sowie bei Kindern. Nur Bäumler[36]) sah in 3 Fällen dieser Krankheit keine auffällige Besserung. Jedenfalls dürfte gerade hier eine Fortsetzung der Versuche mit unserem Mittel anzurathen sein. Ich selbst habe vor Kurzem einen derartigen Fall in Behandlung genommen, der aber zunächst noch kein Urtheil über den Erfolg zulässt.

Hat die Tuberkulose ihren Weg ins Blut gefunden und sind namentlich die Anfangserscheinungen der tuberkulösen Meningitis vorhanden, welche im Kindesalter so gewöhnlich die allgemeine Miliartuberkulose verräth, dann sollte man nach den Erfahrungen von Henoch (l. c.), Ungar[37]), Brehm[38]), Rumpf (l. c.), Lichtheim[39]) u. A. von der Anwendung des Tuberkulines ein- für allemal abstehen, schon um für geeignetere Fälle das Mittel nicht zu discreditiren. Dasselbe gilt für die solitären Hirntuberkel, wo sich in zweifelhaften Fällen höchstens die diagnostische Verwerthung desselben rechtfertigen liesse.

Das spätere Kindesalter verhält sich der tuberkulösen Infection gegenüber schon häufiger so wie der Erwachsene, nur dass auch hier die Erkrankung der Lymphdrüsen noch immer eine grössere

Rolle spielt, als bei letzterem. Aber hier erkrankt die Lunge jedenfalls schon viel häufiger primär. Unter den Fällen primärer Lungentuberkulose des Kindes nun dürfte es rathsam sein, zu einer Behandlung mit dem Tuberkulin ganz sorgsam diejenigen Fälle auszusuchen, welche als wirkliche und echte Phthisis incipiens zu bezeichnen sind. Da man freilich hier den Nachweis von Tuberkelbacillen nicht liefern kann, so sind die Diagnosen hier ja nicht so absolut sicher, wie bei den Bacillen aushustenden Patienten. Aber wir wollen doch nicht vergessen, dass wir internen Aerzte auch schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus mittelst der namentlich von den französischen Klinikern der 1. Hälfte dieses Jahrhunderts ausgebildeten Methoden der Inspection, Percussion und Auscultation in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Stande gewesen sind, sehr frühzeitig die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose richtig zu stellen. Und läuft dennoch einmal ein Irrthum unter, so wird die Anwendung des Tuberkulines in solchem Falle nichts genützt, aber auch nichts geschadet haben. Ganz besonders, meine Herren, möchte ich in dieser Beziehung Ihre Blicke auf das Pubertätsalter lenken. Wie häufig werden Ihnen Knaben und Mädchen vom 14.—16. Jahre aus tuberkulösen Familien vorgeführt, denen Sie das Herannahen der furchtbaren Krankheit schon am Gesichte ablesen, ohne dass Sie durch die genaue Untersuchung auf mehr als höchstens die Vermuthung eines oder mehrerer latenter tuberkulöser Herde kommen. Man könnte die Behandlung mit dem Tuberkuline hier eine prophylactische nennen und hat allerdings dann nicht den sicheren Beweis in der Hand, eine tuberkulöse Affection geheilt oder zum Stillstande gebracht zu haben. Aber wenn überhaupt so würde ich es in derartigen Fällen für am allerwahrscheinlichsten halten, dass hier durch das Mittel eine nützliche Einwirkung hervorgebracht wird.

Ich habe bisher fünf derartige Fälle behandelt, die ich in Kürze hier mittheilen will.

1. K., 13jähr. Knabe. 2 Schwestern an Phthise gestorben, die eine nach langjährigem schweren Lupus. — Seit Jahren Blepharitis ciliaris. — Seit einiger Zeit Brustbeklemmung und Husten, Nackendrüsen und linksseitige Achseldrüsen bohnengross. Zuweilen eitriger Auswurf, ohne Bacillen. LHO. rauhes Athmen. — 27 Injectionen von 1—14 mgr in 78 Tagen. 7 Mal fieberhafte Reaction (bis

39,4). — Allgemeinbefinden hebt sich. Körpergewicht nimmt in 2 Monaten um 2 Kilo zu. Husten verschwindet. — Sieht frisch und munter aus.

2. Z., 14jähr. Knabe. Vater starb an Phthise. Seit einiger Zeit Brustbeklemmungen. Seit Jahren Blepharitis ciliaris. Geringe Nackendrüsenschwellung. RHO. Exspirium etw. hauchend, Inspir. verlängert. Kein Rasseln, keine Dpfg.

17 Injectionen von $^1/_5$ bis 10 mgr in 56 Tagen. Reaction 3 Mal; 2 Mal sehr gering, 1 Mal bei zu raschem Steigen der Dosis auf 40,2. — Gewichtszunahme in $1^1/_2$ Monaten um 1,5 Kilo. Jetzt frisch und munter. Dient als Laufbursche.

3. K., 15jähr. Knabe. Als 4jähr. Kind Spina ventosa des rechten 2. Metacarpus. Im 10. Lebensj. nochmals aufgebrochen; seitdem verheilt. Blasser, schwächlicher Knabe, rechte Spitze suspect. 9 Injectionen von 1—12 mgr in 30 Tagen. 2 Mal Reaction (bis 38,6). Knochennarben röthen sich nicht. Gewichtszunahme in 1 Monat 1,05 Kilo.

4. E., 15jähr. Knabe. Vater nahm sich nach langjähriger Phthise das Leben. — Im 6. Lebensjahre Blutstürze bei schwerer Lungenerkrankung. Im 13. Lebensj. nochmals kurze Zeit Haemoptoë. Rechte Spitze suspect (kein Rasseln). Am Nacken und in linker Axilla je eine Anzahl Drüsen, bis kirschkerngross. 17 Injectionen von 1—15 mgr in 64 Tagen. 4 Mal fieberh. Reaction (bis 39,4). Zunahme in $1^1/_2$ Monaten 2,3 Kilo. — Jetzt sehr frisch.

5. 16jähr. Knabe. Vater starb an Phthise. Vor 2 Jahren scrophulöse Ophthalmie, wovon auf beiden Augen Nubeculae. — Seit 2 Jahren Husten und Auswurf (letzterer ohne Bacillen und elast. Fasern). Nackendrüsen bohnengross. In linker Axilla ein Packet geschwollener Drüsen von 8 cm Länge. Rechte Spitze suspect (leichte Dpfg., etw. verl. Exspirium), an dem unteren Schulterblattwinkel eine Spur von Rasseln. In 82 Tagen 25 Injectionen von 1—15 mgr. 8 Mal Reaction (1 Mal bis 40,2). Husten und Auswurf nehmen ab. Vom 7. Jan. bis 14. Febr. Körpergewichts-Zunahme um 1,25 Kilo. Geht vom 1. Februar an ins Geschäft (Schriftsetzerlehrling). Vom 14. Februar bis 14. März wieder 0,7 Kilo Abnahme (unter dem Einflusse eines epid. Katarrhes). Noch in Behandlung, Injectionen jetzt alle acht Tage.

Diese fünf Fälle waren sämmtlich in districts-poliklinischer Behandlung und befanden sich in sehr dürftigen äusseren Verhältnissen. Berücksichtigt man, dass in dem Alter dieser Knaben die normale Gewichtszunahme etwa 4 Kilo im Jahre beträgt, dass sie sich in der Mittelperiode der Jahreszunahme (Malling-Hansen) befanden, so ist bei allen Knaben die Körpergewichts-Zunahme eine auffallend grosse gewesen. Dem entsprach auch das zunehmend gute Allgemeinbefinden und Aussehen.

Ist es zum Schlusse gestattet, ein allgemeines Urtheil über die Heilwirkung des Tuberkulines abzugeben, so möchte ich dieses auf Grund meiner Erfahrungen dahin formuliren, dass die Hoffnungen, welche der Thierversuch Koch's offenbar mit vollem Rechte erweckt hat, beim Menschen nicht in Erfüllung gegangen sind. Denn wenn Koch ausdrücklich angiebt, dass der tuberkulöse Prozess beim Meerschweinchen unter der spezifischen Behandlung zum Stillstande komme, so haben unsere bisherigen ärztlichen Erfahrungen beim Erwachsenen wie beim Kinde gelehrt, dass ein solcher völliger Stillstand sich bei den tuberkulösen Affectionen des Menschen — selbst den Lupus eingeschlossen — sich nicht hat constatiren lassen. Aber die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der unter dem Einflusse des Tuberkulines gebrachten Gewebe des menschlichen Organismus deuten wohl auch auf den Grund dieses verschiedenen Verhaltens beim Menschen und beim Thiere hin. Denn beim Menschen tritt eben das, worauf Koch offenbar das Hauptgewicht legt, nämlich das primäre nekrotische Absterben des tuberkulösen Gewebes, nicht ein, sondern selbst die grössten, beim Menschen überhaupt möglichen Dosen führen nur zu einer haemorrhagischen Entzündung dieses Gewebes (vielleicht einem Vorstadium der Nekrose?). Eine solche kann aber ganz offenbar nicht eine so durchgreifende Wirkung auf die tuberkulösen Herde ausüben, wie die totale Nekrose. Wodurch wieder diese differente gewebliche Reaction bedingt ist, werden wir wohl durch die zu erwartende ausführliche Publication Koch's erfahren, es dürfte wohl daran zu denken sein, dass das Thier ja ganz unglaublich grössere Dosen, als der Mensch verträgt. Für die Praxis ist dieses zunächst gleichgültig, für sie ist aber die Thatsache von Wichtigkeit, und diese ist ganz rückhaltlos auszusprechen, dass das Tuberkulin in seiner jetzigen Gestalt für die menschliche Tuberkulose ein Heilmittel in dem Sinne nicht ist, wie es beim Thiere der Fall zu sein scheint.

Mit diesem Zugeständnisse, meine Herren, scheint mir nun aber nicht im Geringsten der Stab über das Mittel gebrochen zu sein. Denn wir müssen doch auf der anderen Seite zugeben, dass, seit die Welt steht, dem Arzte noch nie ein Mittel in die Hand gegeben

worden ist, welches auch beim Menschen den tuberkulösen Herd in so augenfälliger und handgreiflicher Weise zu beeinflussen im Stande ist, und zwar, wie die pathologische Anatomie lehrt, doch immerhin in günstigem Sinne. Denn dass die durch das Mittel entstehende Entzündung in ihrem weiteren Verlaufe zu einer ähnlichen Vernarbung grösserer Partieen, wenigstens der tuberkulösen Herde führt, wie sie bei der natürlichen Heilung der Tuberkulose zu Stande kommt, das geht doch aus den histologischen Untersuchungen von Rindfleisch, Schimmelbusch u. A. hervor. Nun, meine Herren, worin aber besteht denn jede rationelle Therapie, wenn nicht darin, die natürlichen Kräfte und Wege des Organismus zur Bekämpfung einer Krankheit zu unterstützen und zu heben, und wie viele Mittel haben wir denn in unserem ganzen Arzneischatze, welche dies in so hervorragender Weise, wie das Tuberkulin, in loco morbi thun? — Ich meine deshalb, meine Herren, dass wir heute, wo wir auf Grund eigener Erfahrungen, unbeirrt von dem Geschrei einer kritiklosen Menge, über das Tuberkulin urtheilen, noch allen Grund haben, dem grossen Entdecker desselben für seine jahrelange, mühselige, vom echten Forschergeist getragene Arbeit unseren Dank, unsere Anerkennung, unsere Bewunderung auszusprechen.

Wir dürfen in dem Tuberkulin das beste aller vorhandenen Mittel erblicken, welche geeignet sind, den menschlichen Organismus in seinem Widerstande gegen die tuberkulöse Infection zu unterstützen.

Für die Indication des Mittels ergiebt sich hieraus, dass wir es nur dort anwenden werden, wo wir auf Grund sorgfältigster und gewissenhaftester Untersuchung und Erwägung festgestellt haben, dass wir es mit einem Falle zu thun haben, bei dem überhaupt ein erfolgreicher natürlicher Widerstand gegen das Fortschreiten der tuberkulösen Infection vorauszusetzen ist. Für die therapeutische Handhabung des Mittels endlich ergeben sich aus der bisherigen Betrachtung ebenfalls bestimmte Anhaltspunkte.

Wir haben gesehen, dass auch mit den grösstmöglichen Dosen mehr als eine haemorrhagische Entzündung des tuberkulösen Gewebes nicht zu erreichen ist. Dieser Vorgang wird aber in genügender Weise auch durch viel kleinere Dosen erzielt. Ich beobachte und

behandle bei einem 17jährigen Mädchen seit nunmehr drei Monaten einen Lupus der linken Wange. Dieser Patientin habe ich 19 Tuberkulininjectionen gemacht und bin dabei bis jetzt nur auf 6 mgr gestiegen. Fieberhafte Reactionen wurden dabei nicht ganz vermieden, stiegen aber nie über 39,8 (Axilla) und das subjective Befinden war höchstens auf halbe Tage mäfsig gestört. Das Mädchen sieht äusserst frisch aus und hat 3 Kilo an Gewicht zugenommen. Dabei haben sich aber die lokalen Veränderungen des Lupus — allerdings in langsamerem Tempo — dem Wesen nach ganz genau in derselben Weise herausgebildet, wie ich diese an vielen anderen mit grossen Dosen behandelten, von schwererem Fieber und starker Beeinträchtigung des allgemeinen Kräftezustandes und Körpergewichtes heimgesuchten Patienten gesehen habe. — Meine Meinung geht also dahin, dass wir das, was wir überhaupt erreichen können, nämlich die Unterstützung der Heilungstendenz, mit kleinen Dosen des Mittels wenn auch langsamer, doch eben so sicher und ohne wesentliche Schädigung unserer Patienten zu Stande bringen können.

Ich habe, noch bevor diese Ueberlegungen angestellt werden konnten, von Anfang an, von dem Grundsatze „primum non nocere“ geleitet, und geleitet von dem Ausspruche Koch's, dass man die Kranken mit Vorsicht ohne wesentliche Fiebersteigerungen auf grössere Dosen bringen könne, im Sinne der eben dargelegten Methode gehandelt.

Und so bin ich auch bei der Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen des Kindesalters bisher so glücklich gewesen, jedenfalls keinen Unglücksfall oder auch nur nachtheilige Folgen des Koch-schen Heilverfahrens beklagen zu müssen. — Unter 169 genau controlirten Injectionen bei tuberkulösen Kindern habe ich nur 47 Mal fieberhafte Reactionen, nur 3 Mal deren über 40,0 bis 40,3 (Rectum) zu verzeichnen. — Die einzigen nicht ganz vermiedenen beunruhigenden Erscheinungen traten einige Male bei einem 6jährigen Knaben von Seiten des Herzens auf (Irregularität, hohe Frequenz des Pulses), gingen aber, ohne dass stärkere Eingriffe nöthig waren, rasch vorbei.

Von der nach den Angaben vieler Autoren im Kindesalter nach einer Reihe von Injectionen eintretenden Anämie und Kachexie habe ich absolut Nichts zu sehen bekommen, und kann mich deshalb dem

Ausspruche v. Bergmann's[40]), welcher die Anwendung des Koch-schen Mittels bei Kindern unter 10 Jahren für sehr gefährlich hält, nicht anschliessen.

Bemisst man die im Kindesalter anzuwendende Dosis des Tuberkulines nach dem Verhältnisse des Körpergewichtes, unter der Voraussetzung, dass man beim Erwachsenen von 70 Kilo mit $^1/_2$—1 mgr des Mittels beginnt, so würde bei einem Kinde im Säuglingsalter (7 Kilo) mit $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ mgr, bei einem 4jährigen Kinde (14 Kilo) mit $^1/_{10}$—$^1/_5$ mgr, bei einem etwa 10jährigen (25 Kilo) mit $^1/_6$ bis $^1/_3$ mgr, bei einem 14jährigen (35 Kilo) mit $^1/_4$—$^1/_2$ mgr zu beginnen sein. — Ich bin in dieser Weise verfahren und zwar habe ich mit den kleineren dieser Dosen angefangen. Zunächst wurde mit sehr geringer ($^1/_{20}$— $^1/_{10}$ mgr) Vermehrung gestiegen, erst später etwas grössere Sprünge ($^1/_2$—1 mgr) gemacht. So wie auf eine Dosis Reaction eintrat, wurde diese, häufig nach mehrtägigen Pausen, wiederholt, bis die Reaction ausblieb, erst dann vorsichtig weiter gestiegen.

Ich bin bei Säuglingen bisher nicht über 1 mgr, bei jüngeren Kindern nicht über 5—6 mgr, bei älteren (in der Pubertät befindlichen) nicht über 15 mgr gestiegen.

Literatur.

1) Schreiber, Deutsche med. Wochenshrift 1891, pag. 309.
2) Jakobi, Newyork, referirt: Deutsche med. Wochenschrift 1891, pag. 387.
3) Ganghofner, Prager med. Wochenschrift No. 3 u. 4. 1891.
4) Epstein, ibid. No. 1 u. 2.
5) Henoch, Berl. klin. Wochenschrift 1890, No. 51.
6) Derselbe. Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband 1891, pag. 197.
7) Verhandlungen der I. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Freiburg 1883, pag. 39.
8) Klin. Jahrbuch 1891, pag. 182.
9) Prager med. Wochenschrift No. 3 u. 4, 1891.
10) Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 2.
11) Ibid. 1891, No. 3.
12) Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband 1891, pag. 217.
13) Ibid., pag. 322—324.

[14]) Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband 1891, pag. 83.
[15]) Bull. méd. 95, 1890. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1890, No. 50.
[16]) Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband 1891, pag. 487.
[17]) Deutsche med. Wochenschrift 1890, No. 49.
[18]) Ibid. 1890, No. 47.
[19]) Ibid. 1890. No. 50.
[20]) Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband 1891, pag. 257.
[21]) Ibid., pag. 388.
[22]) Ibid., pag. 563.
[23]) Ibid., pag. 619.
[24]) Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 4.
[25]) Ibid. 1891, No. 9.
[26]) Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband 1891, pag. 303.
[27]) Klin. Jahrbuch, pag. 495.
[28]) Ibid., pag. 773.
[29]) Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 3, pag. 112.
[30]) Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband 1891, pag. 259 u. 260.
[31]) Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband 1891. pag. 319 u. 320.
[32]) Ibid., pag. 187.
[33]) Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 11.
[34]) Klin. Jahrbuch, pag. 646.
[35]) Ibid.. pag. 736.
[36]) Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 2.
[37]) Ibid. 1890, No. 51.
[38]) Therap. Monatshefte 1891, Heft 2.
[39]) Deutsche med. Wochenschrift 1891. No. 7.
[40]) Klin. Jahrbuch, Ergänzungsband, pag. 251.

E.

Tuberkulin bei Kehlkopftuberkulose.

Von

San.-Rath Dr. **Moritz Schmidt** (Frankfurt a. M.).

Mit 6 Abbildungen im Texte.

Meine Herren!

Es ist mir von dem Vorstande der sehr ehrenvolle Auftrag geworden, Ihnen über die Wirkungen des Tuberkulines bei Kehlkopftuberkulose zu referiren. Nach den Veröffentlichungen in den medicinischen Blättern, die ich ja wohl als im Wesentlichen bekannt voraussetzen darf, und nach meiner eignen Erfahrung bin ich dabei in einer angenehmen Lage, da der Hals der Ort ist, wo man die Wirkungen des Mittels am besten verfolgen kann und wo nach vielen Beobachtern noch die günstigsten Erfahrungen zu verzeichnen sind.

Die mir sehr knapp zugemessene Zeit wird mir nicht erlauben, Ihnen von all den veröffentlichten, guten und schlechten Erfolgen einen auch nur kurzen Abriss zu geben, ich muss mich darauf beschränken, Ihnen über das zu berichten, was ich mit meinen eigenen Augen gesehen habe.

Durch die Güte meines Freundes, des Herrn Dr. Dettweiler, war es mir vergönnt, gleich im November eine grössere Anzahl von Kehlkopfphthisikern in Falkenstein zu sehen und verfolgen zu können. Ausserdem habe ich auch nachher in Frankfurt eine Anzahl selbst behandelt und in Gemeinschaft mit Collegen gesehen.

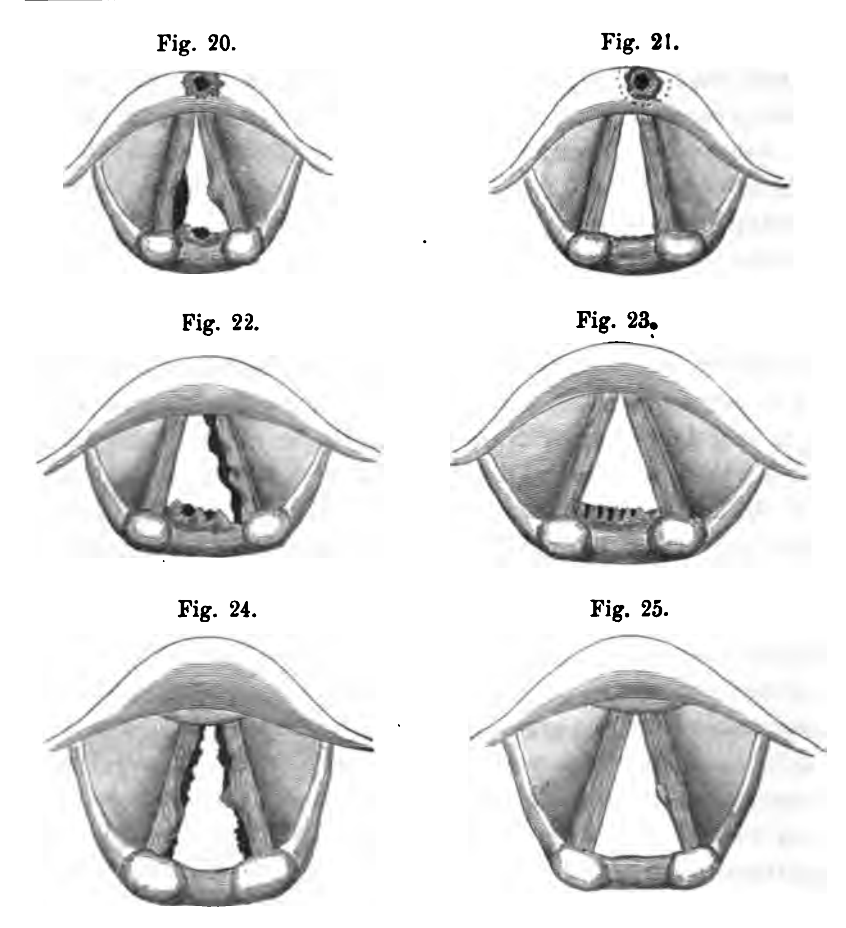
Was nun die Veränderungen betrifft, welche sich im Halse nach der Einverleibung des Tuberkulines ergeben, so habe ich natürlich auch all das gesehen, was andere berichtet haben. Es ist mir nur aufgefallen, dass ziemlich häufig im Beginne der Kur eine mehr oder weniger intensive Röthung der Hinterwand des Kehlkopfes eintrat, welche nachher nach wenigen Tagen wieder verschwand. Ich habe dann auch die Schwellungen schon vorher erkrankter Theile gesehen, habe den weissgelben Belag entstehen und dann verschwinden sehen mit Zurücklassung einer rothen granulirenden Geschwürsfläche, ich habe das Erscheinen von neuen Infiltraten und Geschwüren gesehen, konnte aber dabei nicht immer bestätigen, dass sie sich sehr bald wieder zur Heilung anschickten. Auf der Tonsille, welche ja eine Herberge der Bacillen sein soll, habe ich keinmal eine Veränderung bemerkt. Die gelben hirsekorngrossen Knötchen am Kehlkopfe und in dem Pharynx, die ganz den Eindruck von miliaren Tuberkeln im Zerfalle machen, habe ich öfter gesehen und dabei doch den Eindruck gewonnen, dass sie mit den Einspritzungen zusammenhängen müssen, denn früher im Laufe von fast 30 Jahren, dass ich laryngoskopisch untersuche, habe ich dieselben doch nur selten beobachtet. Sie sind zu unterscheiden von den fein punktirten, reifähnlichen Belegen oder auch Infiltrationen, welche ich auch wieder habe verschwinden sehen, aber auch mehrmals zerfallen und sehr unangenehme Geschwüre hinterlassen.

Ich habe in den 54 Fällen, über welche ich Ihnen gleich berichten werde, nie eine irgend unangenehme Schwellung an dem Kehlkopfe bemerkt. Von anderer Seite sind ja einige Fälle mitgetheilt worden, in welchen es zur Tracheotomie kam. Ein Fall von Perichondritis musste schon vor Beginn der Kur tracheotomirt werden, sonst wäre er wohl auch im Verlaufe der Kur dazu gekommen.

Ich werde mich, meine Herren, bei der Mittheilung der Ergebnisse meiner Beobachtungen ganz auf den Hals beschränken und bitte davon Notiz nehmen zu wollen, dass, wenn ich in dem Folgenden ohne nähere Bezeichnung von Heilungen spreche, ich dies allemal nur auf den Kehlkopf beziehe. Es handelt sich in all den Fällen, in welchen nichts speciell bemerkt ist, um bacilläre Phthise, mit Ausnahme des einen Falles von Lupus.

Meine Beobachtungen erstrecken sich über 54 Kranke. Zur Beurtheilung der Ergebnisse der Behandlung müssen aber einige davon ausscheiden. Zuerst 6, welche die Kur zu kurz gebrauchten, nur wenige Einspritzungen erhielten, so dass ein Erfolg überhaupt nicht erwartet werden konnte. Ferner 7, welche schon vorher im Kehlkopfe geheilt waren. Sie waren aber insofern interessant, dass sich bei ihnen gar keine oder nur eine minimale örtliche Reaction zeigte. Es befanden sich darunter 4, welche ich zwei bis ein Jahr vorher mittelst Curettement und Milchsäure geheilt hatte. (Ein vor zwei Jahren ebenso geheilter Arzt hat, wie mir Herr Prof. Leichtenstern berichtete, ebenfalls im Larynx nicht mehr reagirt). Sie legten zu meiner Freude durch die Kur Zeugniss für die Wirksamkeit der von Krause und Heryng eingeführten Behandlung ab gegenüber den ablehnenden Aussprüchen, die man auf den letzten Congressen hören konnte von Herren, welche wohl kaum die Methode einer genügenden praktischen Prüfung unterworfen haben können. Ich muss ferner noch einen etwas zweifelhaften Fall von einer sehr merkwürdigen Impftuberkulose des weichen Gaumens ausschalten, da es mir nie gelungen ist, in dem Abschabsel oder dem Secrete der Stellen Bacillen nachzuweisen, wenn ich ihn auch makroskopisch für Tuberkulose ansprechen musste und er auch sehr entschieden auf Tuberkulin reagirte. Schliesslich muss für unseren speciellen Zweck auch noch ein Fall von beginnender Lungenphthise ausscheiden, der auf im Ganzen 19 mgr in 9 Einspritzungen nun seit 2 Monaten ganz geheilt ist. Ich werde später darauf noch zurück kommen.

Es bleiben demnach 39 Kranke. Die Zahl wird nicht ganz mit den folgenden stimmen, da ich 3 Kranke doppelt zählen musste, deren tiefe Geschwüre an den Stimmbändern z. B. längere Zeit schon geheilt geblieben waren, während sie an der Epiglottis oder der Hinterwand ein nicht heilen wollendes Geschwür behielten. Ich erlaube mir, Ihnen zur Rechtfertigung dieses Vorgehens ein paar Abbildungen herumzureichen, die zwar weder auf künstlerischen Werth noch auf photographische Genauigkeit Anspruch machen, die aber doch im Allgemeinen den Eindruck wiedergeben, den die Fälle an den angegebenen Tagen machten.



Anmerkung. Figg. 20—23 dienen zur Erklärung, warum die Fälle in der Statistik doppelt gezählt wurden. Fig. 20 u. 21 stellen denselben Kehlkopf dar, Fig. 20 den Befund am 21./11. 90, Fig. 21 am 26./3. 91; in der punktirten Linie wurde am genannten Tage die kranke Stelle mit der Doppel-Curette in der ganzen Dicke des Kehldeckels weggenommen, die Wunde war am 10. April in guter Granulation. Fig. 22 u. 23 zeigen einen zweiten Fall am 21./11. 90 und am 3./4. 91. Fig. 24 u. 25 zeigen einen Fall von schöner Heilung tiefer Stimmbandgeschwüre, Fig. 24 am 21./11. 90 und Fig. 25 am 3./4. 91.

14 von den Erkrankungen sind erst während der Kur aufgetreten (2 davon sind gestorben).

Von diesen 39 Fällen ist einer ein Fall von Lupus des Kehlkopfes, des weichen Gaumens und der äusseren Nase, der mit

sehr kleinen Dosen geheilt wurde, da er gleich auf die erste von 1 mgm mit 39,4 und auf die zweite, gleich grosse, mit 40,4 reagirte, obgleich wir mit derselben 8 Tage gewartet hatten, da bis dahin immer noch eine örtliche und allgemeine Reaction vorhanden gewesen war. Er hat seitdem im Laufe von drei Monaten nur dann eine Einspritzung bekommen, wenn die örtliche Reaction ganz abgelaufen war und ist jetzt mittelst 38 mgr des Mittels in 15 Einspritzungen am Kehlkopfe ganz und an dem weichen Gaumen, so zu sagen, ganz geheilt, denn ich fand bei der letzten Untersuchung vor 8 Tagen nur noch drei bis vier kaum mehr zu bemerkende Stellen, die noch nicht ganz geschlossen waren; ich glaube nach dem bisherigen Verlaufe annehmen zu dürfen, dass sie heute nicht mehr zu sehen sind. Die äussere Nase ist viel besser, aber trotzdem er da wie Andere nach der zehnfachen Dosis reagirte, sind immer noch, gerade wie bei anderen von mir gesehenen Lupösen, Knoten in der Umgebung der ursprünglich erkrankten Stellen zu finden.

Von den eigentlichen Kehlkopftuberkulosefällen sind 20 als leichte zu bezeichnen, wenn man bei der Krankheit überhaupt von leichten Fällen sprechen kann, d. h. solche, bei welchen es sich um Infiltrationen ohne Geschwüre oder um nur oberflächliche Geschwüre handelte. Davon waren an der Hinterwand erkrankt 10, 6 ohne und 4 mit oberflächlichen Geschwüren, diese sind alle geheilt; 7 hatten oberflächliche Geschwüre an den Stimmbändern, von diesen sind 6 geheilt und einer an einer während der Kur aufgetretenen Pleuritis gestorben. (Es ging ihm viel besser, bis er nach der 21ten Einspritzung von 0,018, die letzte Dosis drei Tage vorher war 0,015, zum ersten Male Fieber bekam, das ihn nicht mehr verliess. Bei der Section fand sich ein halb erbsengrosser Herd im unteren Lappen durchgebrochen in den Pleuraraum). Ein während der Kur aufgetretenes, bohnengrosses Geschwür auf der Unterseite der Epiglottis heilte auch ganz schön wieder und ebenso ein nach den ersten Einspritzungen in der Nase entstandenes Geschwür bei einem der von mir im Kehlkopfe durch Krause-Heryng'sches Verfahren geheilten Kranken, der daselbst, wie ich erwähnte, nicht mehr reagirte. Die Kranke mit Perichondritis, welche wegen Stenose schon vorher tracheotomirt worden war, besserte sich sehr auf der Lunge, die

Perichondritis nöthigte aber zu einem chirurgischen Eingreifen, über dessen Endergebniss ich Ihnen noch nichts Bestimmtes sagen kann. Es sind also von 20 leichten Fällen 18 geheilt.

Schwere Fälle mit tiefen Geschwüren und bedeutenderen Infiltrationen sind es 22 gewesen. Von diesen waren an der Hinterwand erkrankt 5, davon wurde 1 geheilt, 1 gebessert, 2 blieben ungebessert und 1 wurde schlechter. An den Stimmbändern waren schwer erkrankt 10, von diesen heilten 6, wurden schlechter 2 und starb einer; an dem Kehldeckel war einer schwer erkrankt, der ungebessert blieb, es ist der an den Stimmbändern sehr gut geheilte; im ganzen Kehlkopf hatten tiefe Geschwüre 6, davon wurde geheilt 1, 2 blieben ungebessert, 1 wurde schlechter und 2 starben. Von den 22 wurden also geheilt 7 und 1 gebessert. Im Ganzen von 42 Kehlkopfkranken 25 geheilt.

Zwei Fälle, welche ich während der Kur wegen der ausbleibenden Besserung der tiefen Hinterwandgeschwüre curettirte, hatten wenig Vortheil davon.

Dies, meine Herren, waren die Ergebnisse meiner Beobachtungen bis zum 1. März dieses Jahres. Ich hatte nun vor 4 Tagen Gelegenheit, die Kranken in Falkenstein noch einmal zu untersuchen, und muss Ihnen leider mittheilen, dass sich einige der Kranken nach dem Aussetzen der Einspritzungen wieder verschlimmert haben. So sind bei 3 an der Hinterwand mit leichten Infiltrationen als geheilt Aufgeführten wieder Zunahmen der Schwellungen zu finden, 1 an den Stimmbändern und an der Hinterwand Geheilter hat sich bei der letzten Besichtigung noch nicht als ganz geheilt herausgestellt und eine an schwerer Erkrankung der Hinterwand als gebessert genannte Kranke hat nun seit den letzten vier Wochen eine recht erhebliche Schwellung der ganzen hinteren Parthie des Kehlkopfes bekommen und auch das in Heilung begriffene Geschwür ebendaselbst ist schlechter. Ich muss also von den geheilten leichten Fällen 4 und von den gebesserten schweren Fällen 1 abziehen. Es bleiben also im Ganzen von 42 Fällen nur 20 geheilte übrig.

Nun, meine Herren, ich bin so ehrlich dies einzugestehen, weil ich ohnehin gefasst war, dass mir der Einwand gemacht werden würde, dass diese Fälle nicht alle als definitiv geheilte angesehen

werden könnten. Derselbe Einwurf wurde mir schon einmal gemacht, als ich in Mailand im Jahre 1880 an der Hand von 16 in den Jahren 1877 bis 1879 geheilten Fällen von Kehlkopfschwindsucht die Ansicht aussprach, dass man an die Behandlung der Krankheit mit dem Gedanken herantreten müsse, dass man sie heilen wolle.

Nun, meine Herren, von den damals als geheilt ausgegebenen Fällen leben heute, nach 13 Jahren, immer noch 2, von denen ich es weiss, hoffentlich sind es noch mehr, der eine ganz gesund und der andere im Kehlkopfe geheilt geblieben, trotz mannichfacher anderer tuberkulöser Erkrankungen, die er seitdem durchgemacht hat, auch wieder seiner Lunge, welche eine Zeit lang (bis vor 4 Jahren) geheilt geblieben war. Von den fünf im Jahre 1885 von mir als durch Tracheotomie geheilt veröffentlichten Fällen leben auch immer noch zwei nach sechs Jahren in ganz gutem Gesundheitszustande; sie tragen schon lange die Canüle nicht mehr.

Ich will Ihnen zugeben, dass auch von den anderen oben erwähnten Fällen ein hoffentlich recht kleiner Theil wieder erkranken wird, ich will Ihnen zugeben, dass alle möglicherweise wieder erkranken können, das kann aber doch die Thatsache nicht aus der Welt schaffen, dass sie durch die alleinige Anwendung des Tuberkulines geheilt gewesen sind. Es wurden in der Zeit, als man anfing etwas misstrauisch zu werden, auch noch Einblasungen von Zinksozojodol gemacht, allein das geschah erst, als die meisten schon fast geheilt waren. Dass sie geheilt sind, das zu beurtheilen, darf ich mir bei meiner langjährigen Beschäftigung mit dem Gegenstande wohl zutrauen. Die Narben nach der Heilung haben freilich das gemein mit den durch Milchsäure erzeugten, dass es mitunter recht schwer ist, sie von oberflächlichen Geschwüren zu unterscheiden. Ich habe da auch das von Heryng angegebene Verfahren praktisch gefunden, sie mit einer Wattesonde zu berühren, bluten sie, so sind es noch Geschwüre.

Ich will aus dem Vorhergehenden und aus den von Collegen veröffentlichten günstigen Fällen auch nur den Schluss ziehen, dass wir in dem Tuberkuline ein Mittel erhalten haben, welches in bisher

nicht gekannter Weise günstig auf den tuberkulösen Prozess im Kehlkopfe einzuwirken vermag.

Wenn nun Andere, Viele, wie auch mein verehrter Freund, der nach mir reden wird, nicht so günstige Ergebnisse gehabt haben, so liegt das gewiss zum Theile daran, dass der Kehlkopf ein für die Wegschaffung der abgestossenen Stoffe sehr gut gelegener Ort ist, zum Theile legt es uns aber auch die Frage nahe, war die Anwendungsweise, welche wir seither geübt, wirklich die richtige?

Wenn ich nun auf der einen Seite lese, dass auch bei der vorsichtigsten Anwendung des Mittels Fälle entschieden schlechter geworden sind, und wenn ich auf der anderen Seite erlebt habe, dass der Lupusfall mit im Ganzen 38 mgr in 15 Einspritzungen im Halse so gut wie geheilt ist, und die Kranke mit beginnender Lungenphthise auf 19 mgr jetzt schon seit 2 Monaten nach dem Aufhören der Einspritzungen keine örtlichen oder allgemeinen Symptome mehr zeigt, so hat sich mir, wie vielen Collegen, in der letzten Zeit die Vermuthung aufgedrängt, dass es die grossen Dosen und die nicht nöthige rasche Steigerung derselben war, welche an dem Misserfolge Schuld waren. Wir könnten gewiss z. B. auch bei Morphiumeinspritzungen die Kranken leicht rasch an mehrere Deci's gewöhnen, wir suchen aber doch da auch möglichst lange mit kleinen Dosen auszukommen und steigen erst, wenn uns das Befinden des Kranken dazu zwingt. Wir haben ja da nach den Vorschriften unseres grossen Meisters gehandelt. Es spielte im Anfang dabei der Gedanke einer möglichen Immunisirung mit, und die Steigerung der Dosen war ja eine wissenschaftlich begründete, aber wie schon öfter hat die Praxis eine andere Sprache geredet als die Wissenschaft, wie Sie ja gestern von Herrn Fürbringer in Bezug auf die Wirkung der alkalischen Wasser bei Gallensteinen gehört haben. Es ist von den verschiedensten Beobachtern den kleinen Dosen das Wort geredet worden. Ich möchte mich diesen nach meinen Ergebnissen, positiven und negativen, sehr anschliessen. Wie Biedert meiner Meinung nach sehr mit Recht sagt: wir müssen suchen nicht Reactionen, sondern Heilungen zu erzielen. Warum sollen wir versuchen, wie viel etwa ein Kranker von dem Mittel vertragen kann, warum sollen wir, wie es die Kutscher in der Schweiz so gerne thun, immer möglichst

nahe an dem Abgrund herzufahren suchen, während daneben eine sehr gut gebahnte Strasse ist? Wir thun das ja auch bei andern Mitteln nicht. Ich meine, wir sollten eher sehen, mit wie kleinen Dosen wir auskommen könnten. Die Zeit gestattet mir nicht, dies noch ausführlicher zu begründen. Ich habe seit längerer Zeit schon das Schema angenommen, das freilich in dem einzelnen Falle dem Verlaufe anzupassen sein wird, dass ich als erste Einspritzung ein halbes Milligr. nehme und dann einen Monat lang einen, den zweiten Monat zwei Milligr. und so fort. Ich mache die Einspritzungen alle 4 bis 8 Tage, je nach dem Ablaufe der örtlichen und allgemeinen Reaction. Diesen Ablauf zu beurtheilen, ist ja im Kehlkopfe nicht so schwer, in der Lunge unmöglich. Hier aber muss man auch doppelt vorsichtig sein, da die Entfernung der krankhaften Stoffe sich nicht so leicht bewerkstelligt. Wir können aber doch nach dem Verlaufe im Halse annehmen, dass die örtliche Reaction in der Lunge auch nicht in ein bis zwei Tagen vorüber sein wird.

Die Zeit, seitdem ich es so mache, ist zu kurz und die Zahl der so behandelten Kranken zu klein, um schon ein Urtheil zu gestatten. Ich kann nur sagen, dass sich die Kranken, auch schwerere, ganz gut dabei befinden. Mag auch ihre Kur so erheblich länger dauern, sie werden mit einer sichereren Kur wohl alle mehr einverstanden sein, um so mehr, da man eine solche Kur bei nur einiger Ueberwachung auch in dem Hause der Kranken wird vornehmen können, wenn es sein muss.

Ich meine, wir sollten einen solchen ehrlichen Versuch noch einmal machen, und mit möglichst kleinen Dosen so lange behandeln, als der Kranke sich dabei bessert, und man eine örtliche Reaction bemerken kann. Wir sollten versuchen, ob diese Beschleunigung des Prozesses, wie sie Herr Ziegler eben schilderte, sich nicht in mässigen Grenzen halten lässt. Sollte auch dieser Versuch wider mein Erwarten fehlschlagen, so müssen wir wohl eine Zeit lang von dem Lichte Abschied nehmen, welches so schön mit seinem rosigen Hoffnungsschimmer in die tiefsten Tiefen des menschlichen Elends hineingestrahlt. Der Weg aber, den unser grosser Landsmann erschlossen, wird uns sicher eines Tages an's Ziel führen.

F.

Das Koch'sche Verfahren im Verhältnisse zur klimatischen und Anstaltsbehandlung.

Von

Geh. San.-Rath Dr. **Dettweiler** (Falkenstein).

Meine Herren!

Die mir von dem hochlöblichen Geschäftsausschusse gestellte Aufgabe, über die in der Heilanstalt Falkenstein i./T. gewonnenen Erfahrungen und Erfolge mit dem Koch'schen Tuberkulin zu berichten, werde ich so kurz wie möglich zu erledigen suchen, ohne dass Zweck und hohe Bedeutung des Gegenstandes darunter zu leiden haben. Bei der allgemeinen Uebersättigung mit Reactionstabellen und symptomatologischen Einzelheiten werden Sie es mir Dank wissen, wenn ich von beiden, besonders den Zahlen, spärlichsten Gebrauch mache; unsere Belege liegen Jedem zur genauen Einsicht offen. Das, was ich zu sagen habe, ist die Frucht viermonatlicher Arbeit, die in Gemeinschaft mit meinen tüchtigen Gehülfen, den Doctoren Meissen, Hess, Blumenfeld und Richter, mit möglichster Gewissenhaftigkeit ausgeführt wurde. — Mit Ausnahme einiger eigenen Schlussbemerkungen ist das Folgende als eine Collectiverklärung zu betrachten, für die wir gemeinsam einstehen wollen.

Wir haben, um zu unserem Thema zu gelangen, nach Abzug einer Anzahl sogenannter chirurgischer und innerer Tuberkulosen, die wir aus anderen Gründen einige Zeit ambulatorisch unter Mitwirkung ihrer Hausärzte aus Cronberg und Königstein behandelten,

und nach Abzug einiger schwersten Fälle und solcher, die von vornherein oder nach kurzer Zeit die Anwendung des Tuberkulines verweigerten, genaue Aufzeichnungen von 141 Patienten, deren Behandlung mit Tuberkulin einen Zeitraum von $3^1/_2$ bis 4, für eine kleinere Zahl von $4^1/_2$ Monaten umfasst. Von denselben kommen zunächst in Abzug 13 Patienten, die nur zu diagnostischen Zwecken eingespritzt wurden, d. h. Kranke, bei welchen weder vor noch während der Behandlung Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, obwohl bei 10 der Verdacht einer beginnenden oder früher überstandenen Lungentuberkulose vorlag. Um es gleich hier zu erwähnen, haben von diesen 13 Kranken 4 stark, 3 schwach und 3 gar nicht reagirt. Von den übrigen 3 war einer mit der Diagnose „tuberkulöse Drüsenabscesse“ von einem bekannten Chirurgen der Anstalt überwiesen worden; derselbe reagirte örtlich gar nicht, dagegen allgemein auf die Anfangsdosis von 5 mgr sehr stark, dann nicht mehr. Bei den beiden Anderen handelte es sich um anderweitige, nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen, sie reagirten sehr stark.

Für unsere Statistik bleiben demnach 128 klinisch und durch Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurfe festgestellte Fälle von Phthisis pulmonum tuberculosa. — Dass dieselben ununterbrochen und eifrigst von 5 Aerzten mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln beobachtet und behandelt wurden, ist unnöthig besonders hervorzuheben.

Wir haben die Patienten eingetheilt in Leichtkranke: 15, mittlere Fälle ohne Fieber: 69, mittlere Fälle mit Fieber: 17, und Schwerkranke: 27. Ich unterlasse eine Definition der mit diesen Bezeichnungen verbundenen Begriffe; diese werden mit den natürlichen Grenzverschiebungen im Ganzen wohl bei uns Allen dieselben sein. Von dieser Gesammtsumme haben die Behandlung bis zum letzten Tage ganz durchgeführt: 38, dieselbe musste abgebrochen werden, weil uns die weitere Anwendung des Mittels nicht mehr räthlich erschien, in 45 Fällen; 35 Kranke verweigerten aus verschiedenen Gründen die Fortführung der längere Zeit, oft beinahe bis zum Ende im Gange befindlichen Kur mit Tuberkulin, und aus geschäftlichen oder anderen Gründen sind 10 abgereist.

Bezüglich des Modus der Einspritzungen ist zu bemerken, dass wir uns im Ganzen, namentlich anfangs, streng an die Koch'schen Vorschriften gehalten haben; wir haben mit einer Anfangsdosis von 1 mgr begonnen und sind, je nach Verlauf der Reactionen, um 1 mgr vorsichtig gestiegen. Da durchschnittlich die Reactionen bei 9 mgr aufhörten, konnten wir im Allgemeinen von 10 mgr ab rascher steigen. Die Maximaldosis betrug 100 mgr, welche dann mit 8- bis 10 tägiger Pause beibehalten oder nach entsprechendem Abstieg bald wieder erreicht wurde. Auch bei 50 mgr haben wir meist eine Pause von 8—10 Tagen eintreten lassen, um die eventuelle Wiederkehr der Reaction zu prüfen, für welch' letztere wir alle Störungen in Rechnung setzten. Bei diesen Pausen blieb in 67 % die Reaction aus, bei 28,8 trat schwache, bei 4,5 % starke Reaction ein. Durch richtiges Vorgehen und unter Benutzung aller von uns und Andern inzwischen gemachten Erfahrungen gelang es uns in Kurzem, jede stärkere Temperaturerhöhung und besondere andere Störungen zu vermeiden. Die grösste Mehrzahl der Kranken zeigte gutes Befinden und konnte sich, mit Ausnahme der ersten Reactionsperioden, ungestört der üblichen Kur, besonders der Luftruhekur, hingeben.

Im Ganzen haben wir gegen 4000 Einspritzungen mit der Koch'schen Spritze gemacht, durchschnittlich etwa 35 auf den Kopf. — Die Reaction war stark bei 52,3 %, bei 44,5 % schwach und bei 3,1 % fehlte sie gänzlich. Es muss hier bemerkt werden, dass die sogenannten schwachen Reactionen häufig so unbedeutend waren, dass sie jedenfalls nicht zu diagnostischen Zwecken hätten verwendet werden können. Wir haben uns bei der Schätzung der Reactionen, abgesehen von Erscheinungen wie Kurzathmigkeit, Hustenreiz, Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit u. s. w., hauptsächlich an die Temperatursteigerung und die Störungen des Allgemeinbefindens gehalten. Gemessen wurde im Munde, wo bekanntlich die Temperatur einige Zehntel höher gefunden wird als in der Achselhöhle.

Der physikalische Befund hat sich während der Behandlung gebessert in 41,4 %, in 36 % ist er im Wesentlichen unverändert geblieben, in 22,6 % hat er sich verschlechtert. — Der Auswurf wurde alle 8 Tage nach der Ziehl-Neelsen'schen Methode genau untersucht, wenn erforderlich, wurde das Sedimentirverfahren angewendet.

Die Menge der Bacillen war am Schlusse der Beobachtungen in 21,5 % vermehrt, in 40,5 % unverändert und in 38 % vermindert. Diese Ziffern beanspruchen natürlich geringste Beweiskraft, sie sind aber aus einer grossen Summe von Notizen als Durchschnittswerthe ausgezogen. In ca. 1/6 der Fälle zeigten sich mehr oder weniger deutlich die bekannten sogenannten käsigen Degenerationsformen. Bei 4 Kranken wurden erst während der Behandlung Bacillen nachgewiesen, was vorher nicht gelungen war.

Das Körpergewicht der Kranken hat zugenommen in 60 %, abgenommen in 37,5 % und ist stehen geblieben in 2,5 %. Die durchschnittliche Zunahme per Kopf betrug während der 4 Monate nur 1 Pfund. Diese Gewichtszunahme ist auffallend gering; in dem gleichen Zeitraume von November bis März 1888/89 betrug sie per Kopf 2,8 Pfund, also fast das Dreifache. Auch diese Zahlen ergeben natürlich nicht die sonst in Falkenstein erreichten durchschnittlichen Gewichtszunahmen; rechnet man mit abgeschlossenen Kuren (die freilich leider im Hundert auch noch nicht über 3 Monate hinausgehen), d. h. von Aufnahme bis Entlassung des Kranken, so haben wir in früheren Jahren eine Zunahme pr. Kopf von 7—8 Pfund zu verzeichnen. Die 87 vor Beginn der Einspritzungen bereits in der Anstalt behandelten Kranken hatten bis dahin eine Zunahme von 7,35 Pfund pr. Kopf schon erreicht, während diese bei den am 20. November aufgenommenen und sogleich mit Tuberkulin behandelten bis jetzt nur 3,48 Pfund, also die Hälfte, beträgt.

Bezüglich des Gesammterfolges haben wir als bacillenfrei bezw. ganz geheilt entlassen 4 Personen, d. i. 3,1 %, gebessert sind 43 = 33,6 %, stehen geblieben sind 51 = 39,6 %, verschlechtert haben sich 24 = 19 % und gestorben sind 6 = 4,7 %.

Das sind, m. H., im Verhältnisse zu dem, was wir sonst in Falkenstein zu erreichen gewohnt sind, überraschend geringe, fast niederdrückende Resultate, und man könnte geneigt sein, was auch schon ausgesprochen wurde, der Anstaltsbehandlung die Schuld dafür beizumessen. Man hat mir von maſsgebender Seite gesagt: Die Kranken gehören während der Reaction in's Bett. Ja, m. H., wir haben erstens nur in einer Minderzahl und kürzeste Zeit irgend bedeutsame Reactionen gehabt, welche natürlich im Bette abgemacht

wurden, und dann liegen und lagen gerade in diesem Winter unsere Kranken sozusagen stets im Bette, d. h. wohl verwahrt, ohne andere aufregende Beschäftigung als Lesen und Plaudern ruhig in der freien Luft. Darin kann doch eine Schädigung, eine Minderwerthigkeit gegenüber dem Aufenthalte im geschlossenen Zimmer, vielleicht sogar im sog. Berliner Zimmer oder im klinischen Krankensaale wahrlich nicht erblickt werden, um so weniger, als unsere tägliche Hausmorbidität derjenigen früherer Jahre gleich blieb, sie betrug ca. 10 %.

Wenn anderen Ortes bessere Resultate erzielt sein sollen, wie mitgetheilt wird, so sind dieselben natürlich, als im besten Glauben gegeben, anzunehmen. Ich habe aber darüber meine besonderen Ansichten, und kann sie, ohne dass ich anstossen möchte, nicht verhehlen, da es sich geradezu um eine Principienfrage handelt. Einmal kommt es sehr wesentlich darauf an, wer und wann Einer mit der Erklärung „geheilt, bacillenfrei" sich zufrieden gibt; dann könnte der Unterschied in den Erfolgen am Krankenmaterial liegen; zuletzt aber und, m. H., vorzugsweise spielt die persönliche Erfahrung und Kenntniss der Beobachter hier eine ausschlaggebende Rolle. Ich zögere fast, es auszusprechen, da es ein scheinbar persönliches Moment enthält, ich muss aber doch darauf hinweisen, dass eine grosse Zahl der Schriftsteller und Vortragenden über bacilläre Phthise und das Koch'sche Mittel sich erst seit dessen Entdeckung eingehender praktisch mit der ersteren beschäftigen, war sie doch bis jetzt bekanntlich fast immer ein Stiefkind der Kliniken und grossen Krankenhäuser! Viele von jenen, deren persönliche Ansichten ich seit Jahren genau kenne und die nur einen sehr platonischen Glauben an die Heilbarkeit der Phthise hatten, sind, seitdem sie alle Tage ihre Kranken genau beobachten und behandeln, sie nähren und hegen, wie es Lieblingskindern zu geschehen pflegt, überrascht von den zweifellosen Besserungen. Ich bin hierüber gar nicht erstaunt, denn nach meiner Kenntniss werden solche in gleichen Verhältnissen überall eintreten.

Bezüglich der Schätzung einer besten Heilmethode kann es ja doch nur auf die höchste Ziffer der relativ oder ganz Geheilten ankommen. Was die letzteren anlangt, so sind mir die von ein-

zelnen Beobachtern mitgetheilten Zahlen viel zu klein (bei einigen wenigen auch viel zu gross!) und zu selbstverständlich, als dass ich aus denselben weitergehende Schlüsse ziehen möchte. Nahezu allen diesen Autoren fehlt, und das ist vielleicht das scheinbar Anmafsendste, aber sicherlich Unanfechtbarste dessen, was ich heute in diesem Saale ausspreche, ich sage, es fehlt ihnen der Vergleichspunkt mit früheren Erfolgen, ihre Statistiken, soweit sie durch dieselben mit Zahlen beweisen wollen, sind eben Statistiken von gestern, während die meinigen (nur wenige sind veröffentlicht) mindestens 15 Jahre alt sind. Dieselben wurden wiederholt, fast nur zu privaten Zweken, zum Troste und zur Stärkung in den zu bestehenden Kämpfen, ohne Vorurtheil und Nebenzwecke aufgestellt. Desswegen kann ich wohl, auch bei mässigster Selbstschätzung, noch etwas erwähnen, ohne missverstanden zu werden. Ich glaube, dass die zur Beobachtung und Behandlung günstigsten Umstände, die Möglichkeit, sozusagen Tag und Nacht mit seinen Kranken zu leben und sich eine Summe vortheilhafter, specialistischer Erfahrungen und Ansichten zu sammeln, in keiner Klinik, in keinem Krankenhause so zusammentreffen, wie in einer Heilanstalt, und dass diese Umstände für den Werth unseres Urtheils einigermafsen in die Wagschale fallen dürften. Nach diesem bleibt vorerst das Erste und Letzte einer rationellen Phthiseotherapie die richtige Anstaltsbehandlung!

Doch kehren wir zu unserem eigentlichen Thema zurück! Die Statistik, m. H., hat eine Nase von Wachs, der Verwerthung von Zahlen zu bindenden Schlüssen haftet in der inneren Medicin, mehr als bei irgend einem anderen Wissenschaftszweige, ein schwerlastendes arbiträres Moment an. Die Urtheilskraft und Unbefangenheit und demzufolge die Glaubwürdigkeit des Bearbeiters sind von grösster Bedeutung, zumal in Dingen, die sich in Zahlen gar nicht immer darstellen lassen, ja für die wir häufig ein concretes Wortzeichen gar nicht haben. Wir sind da im Ganzen auf wohlkritisirte Gesammteindrücke angewiesen. Die Leiter der Lungentherapie hat zwischen „geheilt und todt“ tausend Sprossen; positiv ist nur der Tod, denn die Heilung unterfällt schon der persönlichen Erklärung. Diese Erwägung liess mich daher, abgesehen von der gesteckten

Zeitgrenze, so sparsam mit der Verwendung zahlenmässigen Materiales sein. Sie müssen also den relativen Werth der folgenden Sätze, die ich vorzugsweise in Gemeinschaft mit dem, den Fachkreisen längst rühmlichst bekannten Dr. Meissen aufgestellt habe, entweder in gutem Glauben an ihre Richtigkeit annehmen, oder wegen des individuell gefärbten Antheiles, den Gesammteindrücke immer in sich einschliessen, verwerfen. Ich möchte dieselben in einigen Thesen zusammenfassen, die freilich kaum etwas enthalten, was nicht in Berichten und Vorträgen der Herren Leyden, Gerhardt, Fraentzel, Senator, Naunyn, Schultze, Verriest u. A. schon angedeutet oder ausgesprochen ist.

1. Wir haben die Ansicht gewonnen, dass das Tuberkulin in einer auffallenden, bisher von einem anderen Mittel nicht gekannten, bezüglich seiner selbst noch nicht hinlänglich erkannten Beziehung zur Lungentuberkulose steht.

2. Seine Wirkung in der jetzigen Gestalt und Anwendungsweise ist in jedem therapeutischen Sinne (gutem wie schlimmen) unberechenbar, es fehlen uns noch durchaus die nöthigen, sicheren Anhaltspunkte. Selbst bei leichteren Fällen bleibt die Anwendung oft, sozusagen ein Schuss in's Dunkle, vorzugsweise aber bei mittleren und schweren Kranken, für welche übrigens der Entdecker selbst die höchste Zurückhaltung in therapeutischer wie prognostischer Hinsicht empfohlen hat.

3. Die diagnostische Kraft des Mittels ist unsicher, denn bei einer Anzahl zweifellos Tuberkulöser blieb trotz aller zulässigen Abänderungsweisen jede Reaction aus, bei anderen, die nach Allem, was Erfahrung und Untersuchung lehren können, nicht tuberkulös waren, trat sie ein.

4. Nach unseren Beobachtungen sind die Gefahren seiner Anwendung bei langsamem, richtigen Vorgehen nicht gerade grosse, doch sind einzelne überraschende, zuweilen beängstigende Folgen bei scheinbar einfachen, öfter bei schweren Fällen gesehen worden.

5. Was die Heilwirkung anlangt, so finden wir dieselbe in unserer Anstalt, trotz der Heranziehung aller zu Gebote stehenden Hülfen, im Durchschnitte der Fälle als eine geringe. Bei mittleren und schwereren Erkrankungen ist während der Anwendung des

Tuberkulines ein wesentlicher, über das bei uns seither gewohnte Mafs hinausgehender Nutzen nicht eingetreten. Es schien uns vielmehr bei einer nicht unerheblichen Anzahl ein hemmender, sogar ungünstiger Einfluss zu walten. Wenn nicht die neuerdings von Koch'schen Vertrauensmännern empfohlenen kleinsten, fast homöopathischen Dosen unsere bisherigen Erfahrungen erheblich ändern, so ist bis auf Weiteres bei mittleren, stationären und schweren Fällen von der Anwendung des Mittels in seiner heutigen Form im Ganzen abzurathen. Besondere Umstände, persönliche Wünsche u. dergl. mögen Ausnahmen rechtfertigen.

6. Es ist zweifellos, dass auch bei vorgeschrittener Erkrankung während der Einspritzungen erhebliche Besserungen eintreten können, das durchschnittliche Befinden schien bei vielen unserer Kranken in der reactionsfreien Zeit häufig ein recht befriedigendes. Wie weit diese Zustände auf das Mittel zu beziehen sind, ist noch ganz ungewiss, da jene auch bei der seitherigen Methode beobachtet wurden. Ein Gleiches gilt natürlich auch von den Verschlimmerungen. Nach dem von O. Rosenbach schon angeführten Gesetze der Wahrscheinlichkeit, muss die relativ häufige Wiederholung eines aussergewöhnlichen Ereignisses für unseren Fall anzeigen, dass zwischen Mittel und Wirkung ein Zusammenhang besteht.

Dieser Beweis ist aber bezüglich der Heilwirkung nicht erbracht, denn die aufgezählten Genesungsfälle sind selbst für $4^1/_2$ Monat (so lange haben wir die betreffende Tabelle fortgeführt) im Verhältnisse zur Zahl der Behandelten zu gering. Und selbst die von uns in Falkenstein erzielten Besserungen sind weder der Zahl noch ihrem Wesen nach geeignet, eine specifische superiore Wirkung des Mittels, eine wesentliche Unterstützung der bisherigen Heilmethode zu begründen. Wir sagen das mit aufrichtigem Kummer, denn wir hatten aus logischen Gründen wenigstens auf die letztere gerechnet, sind nur schrittweise, widerwillig auf unseren heutigen Standpunkt durch die Thatsachen zurückgedrängt worden.

Es ist ungewiss, wie weit rein pathologische anatomische Verhältnisse der Lunge, oder die seitherige Anwendungsweise, vielleicht beide oder das Mittel selbst für die relative Unwirksamkeit verantwortlich zu machen sind. Für die Anerkennung eines specifischen

Mittels gegen die Lungentuberkulose sind ausschlaggebend die Fähigkeit, das Lungengewebe zu immunisiren und das Ertödten der Bacillen. Gegen die erstere Leistung sprechen bei der seitherigen Anwendungsweise und Gestalt des Mittels das Fortschreiten vorhandener Krankheitsherde, die Neuerkrankungen in zahlreichen, sicher beobachteten Fällen. Auch bezüglich des völligen Verschwindens der Bacillen steht die Angelegenheit unerfreulich. Wir haben im Ganzen 4 von 128 als bacillenfrei entlassen, während uns eine Statistik vom Jahre 1888 vorliegt, wonach, bei einer allerdings längeren Behandlungsdauer, von 265 Patienten 30 bacillenfrei, völlig geheilt, also 11,3 % entlassen wurden, und bis auf wenige, von denen wir keine Kenntniss haben, auch seither geheilt geblieben sind. Bringt man aber die, für die geheilten oder der Heilung entgegengehenden Fälle dieses Winters bis auf 4½ Monat fortgeführte Beobachtungs- und Behandlungsdauer gegenüber jenen abgeschlossenen Kuren noch so wohlwollend in Anrechnung, so ist doch der Unterschied von 3,1 % zu 11,3 % jedenfalls ein zu grosser, um das Mittel als eine wesentliche Bereicherung unseres Heilschatzes auffassen zu dürfen. Ich spreche immer von seiner heutigen Form und Anwendungsweise bei der bacillären Lungenschwindsucht.

7. Trotzdem, und selbst bei Berücksichtigung der Thatsache, dass während jeder rationellen Behandlung und auch ohne eine solche Heilungsfälle beobachtet werden, ist bei den noch vielfach widersprechenden Erfahrungen und Ansichten der Autoren, und da wir uns ein ausschlaggebendes Urtheil weder anmaſsen können noch wollen, die endgültige Entscheidung über den Werth des Tuberkulines heute noch nicht zu treffen. Wir sind nach unseren heutigen pathologisch-anatomischen Kenntnissen noch berechtigt, von ihm bei sozusagen punctueller Tuberkulose, bei kleinsten Herden, von denen aus eine Ueberschwemmung des Organismus durch infectiöses Material doch viel weniger und nur unter ganz besonderen Umständen zu befürchten ist, Heilwirkung zu erwarten und darum die Anwendung des Mittels fortzusetzen, wo diese unsere Annahme einer wirklichen „initialen Phthise“ (deren Diagnose freilich aussergewöhnlich schwierig ist) zusammenfällt mit dem Einverständnisse des Kranken und seines Hausarztes. Wir werden vorerst nach diesen Gesichtspunkten in

Falkenstein handeln. Kleinste Gaben, vorsichtigste Steigerung und sofortiges Aussetzen bei der geringsten Bedrohung bleiben unter allen Umständen geboten. Damit schliesse ich die Darlegung unserer Hauptsätze, die ja durch eine eventuelle Discussion ihre Erläuterung erfahren können.

Sie mögen mir nur noch eine ganz kurze allgemeinere Betrachtung in gütiger Nachsicht gestatten, die freilich nur eine Ergänzung der von den Herren Leyden und Curschmann angestellten bilden können.

Die Ueberschätzung oder voreilige Schätzung einzelner Thatsachen, seit Einführung der natürlichen inductiven Forschungsmethode, die uns mit einem ungeahnten Reichthum von, ihrem causalen wie effectiven Werthe nach, nicht immer sicheren Erkenntnissen überschüttet hat, sind in ihrer oft einseitigen Verwendung der heutigen Medicin gewissermafsen zum Fluche geworden. Es fehlt der höhere, zusammenfassende, auch deductive Gesichtspunkt, wir verfallen zu leicht, je nach den Ergebnissen der Laboratorien, in Extreme am Krankenbette.

Wir haben es aber als Kliniker, als Therapeuten mit einem so vielgestaltigen, verwickelten Ganzen zu thun, dass jene einzelne Errungenschaften, so lange sie nicht zweifellos dem Wissensbestand als vollbürtige, normale Glieder eingereiht sind, doch nur Theilwerthe darstellen können. Die letzte grosse Bewegung, in ihren Grundmotiven eine tief humanitäre, aus welcher die Bacteriologie in die so heiss erhoffte Bacteriotherapie überzutreten schien, hat nach der Art ihres Auftretens und Verlaufes nur vereinzelte Beispiele in der politischen und religiösen Geschichte. Sie hat Jeden von uns mehr nach seinem Temperament als nach seiner wissenschaftlichen Qualität erfasst, sie macht mehr unserem Herzen als unserem Kopfe Ehre; werfen wir uns also untereinander nichts vor! Man darf eben das suggestive Moment auch bei uns Aelteren nicht unterschätzen. Aber auch die Berücksichtigung dieses Factors hat ihre Grenzen. Könnte man nicht schon wieder in Verzweiflung gerathen, wenn man die Widersprüche der betr. Beobachter und Therapeuten über die neuesten Mittel liest und hört! Meines Erachtens dürften weder die Fachpresse noch die betr. medicinischen Gesellschaften diesen, fast noch dem catamenialen Gebiete angehörenden Frühgeburten so bereitwillig

die wissenschaftliche Nothtaufe ertheilen. Sollten wir also jetzt, bei Kritik und bei affectloser Fortführung unserer Versuche, die, so hoffe ich, mit der Zeit unsere heute herabgedrückten Ansprüche an das Tuberkulin oder andere Mittel auf eine berechtigte Stufe erheben, der gebotenen Zurückhaltung wieder vergessen, so hiesse das unseren Stand noch mehr blosstellen, als es in letzter Zeit geschehen ist. So richtig der alte Satz Arago's ist: „Die Autorität von Tausenden gilt nichts gegen das Raisonnement, den zwingenden Vernunftschluss des Einzelnen", so richtig ist sicherlich auch die Behauptung: die Autorität des Einzelnen rechtfertigt nicht ohne überzeugende Beweise das Experiment von und an Tausenden! Unsere Wissenschaft begiebt sich, sobald sie die persönliche Autorität als solche gelten lässt, sofort auf Irrwege. Wir haben in dieser Hinsicht gefehlt! Die persönliche Autorität kann nur mitsprechen im Einzelfalle, d. h. am Krankenbette, da wo unsere Wissenschaft in ihrer Anwendung zur Kunst wird. Wenn in dem, für Naturwissenschaftler wahrhaft unbegreiflichen Rausche, der nach der vielleicht verfrühten aber vorsichtigen Enthüllung des Entdeckers des Tuberkulines fast Alle befiel, die langjährigen Erfahrungen der Praxis, der Empirie, des ganzen klinischen Wissens, die Fragen der Disposition, der Aetiologie, das Studium der Individualität des Kranken wie mit einem Schwammstrich weggewischt waren, so muss eben die leere Tafel wieder von Neuem beschrieben werden. Wir müssen aus der jetzigen Unruhe und Unsicherheit wieder herauskommen. Nach dem bekannten Satze Bacon's ersteht die Wahrheit eher aus dem Irrthume, als aus der Confusion; wir stehen leider jetzt noch im Zeichen der letzteren. Hundert Phthisiker waren in diesem Winter bei Allzuvielen nur hundert Spritznummern, es haben sich in dieser Hinsicht kritik- und rücksichtslose Injectoren einen gar üblen Ruhm erworben. Freilich müssen hier das Verhalten der Presse und der Hochdruck durch das, geradezu wahnwitzig gemachte Publikum als Milderungsgründe in Anschlag gebracht werden. Es ist sicher, dass, so glänzend auch die jüngste Tochter der mit den Lebewesen sich befassenden Naturwissenschaft, die Bacteriologie, in den Kreis ihrer Genossinnen sich eingeführt hat, die Morgengabe, die sie der eigentlichen Heilkunde gebracht, bis auf wenige Ausnahmen eine karge gewesen ist,

auch von der Wissenschaft der Natur gilt wie von dieser das: Non facit saltum! Bescheiden wir uns also vorerst mit der Wahrscheinlichkeit und der Hoffnung eines baldigen, naturgemäfsen Erstehens der Bacteriotherapie! Leider erscheint mir persönlich die Aussicht, dass die bacilläre Lungenschwindsucht, diese complexeste aller Krankheiten, jemals durch ein bestimmtes Mittel geheilt werde, als eine geringe. Vorläufig bleibt die alte, mühevolle Arbeit, es bleibt die skrupulöseste Beachtung aller Krankheitserscheinungen, das weitere Suchen nach den letzten Gründen der individuellen Disposition, der letzten nothwendigen Vorbedingung der tuberkulosen Phthise, die ich, wie Sie schon wissen, für die Mehrzahl der Fälle in einer besonderen Empfänglichkeit für lobuläre Catarrhalpneumonien finde. Es bedarf aller Beihülfen der Hygiene, der physischen wie psychischen Erziehung, vor Allem aber und des wirksamsten von Allem einer geradezu fanatischen Prophylaxe gegen Verbreitung des Krankheitsstoffes durch den Auswurf, so lange dieser noch als der Hauptträger desselben angesehen werden muss.

Was ist aus dem bis jetzt noch einzig wirksamsten Verhütungsmittel, der von mir vor einigen Jahren hier mit so viel Wärme empfohlenen transportablen Spuckflasche geworden, die jetzt in einer meines Erachtens tadellosen Form vorliegt? So gut wie nichts! Ausser der wissenschaftlichen Deputation für das preussische Medicinalwesen hat sich keine mafsgebende Stimme dafür erhoben, ich halte das für schwer bedauernswerth. Nehmen wir doch das Rechte und Gute, woher es auch komme, und scheuen wir nicht den Kampf mit noch so heiklen und thörichten Vorurtheilen der so thörichten Gesellschaft. Das ist unsere einfache Pflicht allewege, denn das Erste des Arztes ist verhüten und das Letzte erst helfen und leider immer wieder helfen. Das Bestreben, durch Abtödtung der Erreger eine Infectionskrankheit wie die bacilläre Lungenschwindsucht zu heilen, ist im Principe eigentlich eine kurzsichtige Therapie, da sie sich erst mit dem letzten, freilich bedeutsamsten Gliede der Kette beschäftigt. Wir werden eine solche Therapie, wenn sie zum Heil der Menschheit einmal gefunden sein wird, wohl immer brauchen, aber sollten desswegen die Vorderglieder der Kette, die Prophylaxe, Disposition, auslösende Organerkrankung nicht gleichen Eifer für unser Forschen

und Handeln fordern dürfen? Selbst die beste Heilstatistik bleibt in unserem Falle doch meist nur die beste Invaliditätsstatistik.

Jedenfalls bedarf es für die Lungenschwindsucht allgemeiner, höherer Gesichtspunkte. Wie unser so hochgeschätzter Präsident bei allen Gelegenheiten in so schlagenden, auch zu Herzen gehenden Worten, wie sein Vorgänger bei der Gründung dieses Congresses in lapidaren Sätzen ausgesprochen hat, es bedarf des Studiums, der Behandlung des ganzen kranken Menschen in seiner ganzen geistigen und leiblichen Complexion!

Das ist ein mühevolles, schweres Thun, wer wüsste es nicht! Noch mehr ein schwer verantwortliches. Gerade des letzteren wegen heisst es daher, um auf unser specielles Thema und damit endlich zum Schlusse zu kommen: erst wägen, dann wählen!

Wir schauen nun, trotz Allem, was heute gesagt werden musste, voll Erwartung und voll Zuversicht auf die weiteren Studienfrüchte des grossen Forschers, dessen Entdeckung in ihrer nicht genug zu schätzenden principiellen Wichtigkeit uns heute so eingehend beschäftigt. Hat sie doch jetzt schon einen breiten Weg in das dunkle Gestrüpp gebahnt. Da Koch erst jetzt in die einzig richtige Lage gebracht ist, seine Forschungsergebnisse mit eigenen Augen an seinen eigenen Kranken zu prüfen, so bin ich sicher, dass jene nie mehr dem Zweifel und der Kritik so leicht fassbare Handhaben bieten werden. Grosses hat Koch uns jetzt schon, das steht fest, gebracht. Es ist durch ihn endlich der schwere Bann ganz gebrochen, der so lange über der Phthiseotherapie gelegen und den wir, die einzelnen, oft verzweifelten Vorpostenkämpfer, „ein verlorenes Häuflein", nicht rasch und wirksam genug überwinden konnten. Ich meine die trostlose Gleichgültigkeit und Hoffnungslosigkeit der meisten Aerzte gegenüber der entsetzlichen Krankheit. Er hat diese schlimmsten Feinde schon überwunden, er hat die wissenschaftlichen Kreise völlig aufgerüttelt, er hat die Frage der Heilbarkeit der Lungenschwindsucht und den Glauben an dieselbe überhaupt als die nächste, grösste lösbare Aufgabe der Medicin vor die Augen der Welt zu stellen gewusst, und ich zweifle nicht, dass jene durch ihn, durch Andere, durch uns Alle, vielleicht erst durch unsere Söhne und Enkel völlig gelöst werden wird.

G.

Tuberkulincuren und Lungenchirurgie.

Von

Professor Dr. **Sonnenburg** (Berlin).

M. H.! Dem ehrenvollen Auftrage, Ihnen einen Bericht zu geben über die Behandlung der Lungentuberkulose mittelst Tuberkulin und gleichzeitiger Combination des Verfahrens mit chirurgischen Eingriffen, glaube ich am besten entsprechen zu können, indem ich Ihnen einen derjenigen Kranken vorstelle, bei dem eine Lungencaverne operirt wurde und vollständig ausheilte.

Es sind jetzt acht Jahre her, als hier auf dem Congresse für innere Medicin das Capitel der Lungenchirurgie einer Discussion unterworfen wurde. Die Ansichten, die damals hinsichtlich der Lungentuberkulose und ihrer chirurgischen Behandlung namentlich von den Herren Mosler, Rühle, Leyden und anderen geäussert wurden, gipfelten in dem Satze, dass „alle Cavernen, die von Tuber-„kulose herrühren oder damit complicirt zu sein pflegen, so lange „ein Noli tangere für die operative Behandlung sein müssten, bis „die Prüfung antiseptischer Mittel an besonderen pathogenen Pilzen „auch für den Bacillus tuberkulosus von praktischem Erfolge begleitet „sein würde."

Ist nun das Tuberkulin ein derartiges Mittel, dass wir heut zu Tage wohl berechtigt sind, die chirurgische Behandlung der Lungenhöhlen zu beginnen? Wenn ich Ihnen heute einen Patienten vor-

stelle, bei dem es zum ersten Male gelungen ist, mittelst chirurgischen Eingriffes eine Lungencaverne zu öffnen und dieselbe zu heilen, seine Erkrankung an Tuberkulose ausserdem so weit zu bessern, dass nunmehr seit Wochen das Sputum frei von Bacillen ist, wenn Sie ferner berücksichtigen, dass dieses Resultat im Verlaufe von vier Monaten innerhalb eines grossen Krankenhauses während eines rauhen Winters erreicht wurde, so können Sie kaum umhin, diesen Erfolg dem Tuberkuline zuzuschreiben. Denn im allgemeinen geben diejenigen Patienten, bei denen Cavernen bereits vorhanden sind, eine schlechte Prognose. Wenn auch einzelne Cavernen unter ganz besonderen äusseren Verhältnissen unverändert bleiben, ja sogar ausheilen können, so sind derartige Beobachtungen doch eminent selten und wohl noch nie bei Patienten gemacht worden, bei denen die Tuberkulose von Jahr zu Jahr Fortschritte zeigte. Auch bei diesem Patienten war seit 1888 eine fortschreitende Lungentuberkulose vorhanden, mehrmals war Hämoptoë eingetreten, die Abmagerung und der Kräfteverfall hatte zugenommen und ihn genöthigt, wiederholt das Krankenhaus aufzusuchen. Es war schliesslich durch theilweise Einschmelzung der käsigen Infiltration des rechten oberen Lungenlappens zur Höhlenbildung gekommen. Die characteristischen Symptome der Caverne, unter diesen auch das metallische Klingen, waren bei ihm von vielen Beobachtern nachgewiesen worden.

Ich erlaube mir einen Auszug aus der Krankengeschichte des Ihnen vorzustellenden Patienten zu geben. Ich kann mich dabei um so kürzer fassen, weil ich bereits in der „Deutschen med. Wochenschrift" das Journal des Kranken veröffentlicht habe (Nr. 1 und Nr. 6). Auch übergehe ich gerade hier in dieser Versammlung die Details der Operation, will nur bemerken, dass die theilweise Resection der ersten Rippe (bei Cavernen der Spitze) nothwendig erscheint, da die Oeffnung sich sonst zum grossen Nachtheile zu rasch verengt. Denn man muss derartige Cavernen, Wochen, ja selbst Monate lang durch Tamponade offen halten. Es sei mir nur in Hinsicht auf die Ziele und Zwecke derartiger Operationen hervorzuheben gestattet, dass zunächst das Oeffnen der Cavernen die abgetödteten Gewebsmassen nebst den secundären Eiterungsprozessen beseitigen soll. Sodann verschafft die Operation der in Folge der

Anwendung des Tuberkulines vor sich gehenden weiteren Einschmelzung der käsigen Infiltration einen günstigen Ausweg. Denn die Expectoration durch die Bronchen genügt dazu nicht. Die Stagnation, Zersetzung der Massen und Aspiration derselben kann leicht schädliche Folge haben. Die Operation soll also nicht allein die Gefahren des tuberkulösen Prozesses mit bekämpfen helfen, sondern auch den Gefahren der secundären Sepsis begegnen.

Der Patient Muster ist 36 Jahre alt, Kutscher. Keine hereditäre Belastung nachweisbar. Seit 1888 Beginn der tuberkulösen Erkrankung der Lunge (Brustschmerzen, Husten, Hämoptoë), die ihn nöthigte, zu wiederholten Malen das Krankenhaus aufzusuchen (Winter 1888/89, Mai 89 bis Februar 90). Wiedereintritt in die innere Abtheilung des Krankenhauses wegen Zunahme seiner Beschwerden am 17. November 1890. Diagnose: Phthisis pulmonum; Caverna in lob. sup. dextr. —

Als Patient am 12. December 1890 auf die chirurgische Station verlegt wurde, nachdem er vorher auf der inneren Abtheilung bereits 4 Injectionen Koch'scher Lymphe erhalten, bot er folgenden Status:

Gut entwickelte Musculatur. Geringe Anämie der sichtbaren Schleimhäute. Rechte obere Thoraxpartie abgeflacht. Ueber der Regio supraclavicul. dextr. mässige Dämpfung mit Vesiculärathmen, über der rechten Infraclaviculargrube gedämpft tympanitischer Schall. Ueber einem umschriebenen Gebiete der rechten Infraclaviculargrube von ca. Fünfmarkstückgrösse hört man, am deutlichsten gerade über der 2. Rippe, ausgesprochene Cavernensyptome, Bruit de pot fêlé und metallisch klingenden Percussionsschall. Lautes amphorisches Athmen, nach Hustenstössen deutlich grossblasiges und metallisch klingendes Rasseln. Geringfügige Erkrankungen der linken Lungenspitze, sonst anscheinend normale Verhältnisse. Im Auswurfe sehr reichliche Tuberkelbacillen. Herz und Abdominalorgane ohne nachweisbare Veränderung. Urin eiweissfrei. — Zustand bleibt während der dreitägigen Beobachtung unverändert. Kein Fieber. Auf eine einmalige Injection von 5 mg Koch'scher Lymphe geringe Temperaturerhebung. Keine nachweisbare lokale Reaction.

15. Dec. Operation in Narkose: 12 cm langer Hautschnitt, 2 cm unterhalb und parallel der Clavicula. Nach Durchtrennung der Weichtheile wird ein flachbogenförmiges Stück vom unteren Rande der 1. Rippe subperiostal entfernt. Pleura zeigt sich im ganzen Operationsfeld mit der Lunge verwachsen. Nach einer Probepunction, die etwas eiteriges Secret liefert, wird mit dem Thermocauter durch die Pleura in die Lunge eingegangen. Nach Durchbrennung von einer ca. 1 cm dicken Schicht derb infiltrirten Lungengewebes gelangt der Brenner in einen Hohlraum, der mit schmierigem Brei angefüllt ist und dessen Grösse sich nicht abschätzen lässt. Die Oeffnung wird erweitert; die Höhle mit Jodoformgaze tamponirt.

Patient befindet sich gleich nach der Operation wohl; keine Schmerzen in der Brust; geringer Hustenreiz; den bald nach dem Eingriffe entleerten Sputis ist etwas Blut beigemengt, das nach wenigen Stunden gänzlich schwindet.

Die Temperatur stieg im Anschlusse an die Operation bis 38,7° und fiel dann in den nächsten Tagen staffelförmig zur Norm ab, sodass Patient bereits am Abende des 2. Tages nach der Operation fieberfrei war. — Anfangs waren leichte in den Arm ausstrahlende Schmerzen beim Husten vorhanden, im übrigen fühlte sich Patient wohl.

Patient wird täglich verbunden. Der Tampon zeigt stets reichliche Durchtränkung mit schleimigeiterigem Secrete.

Am 18. December erhielt Patient die erste Injection von Koch'scher Lymphe nach der Operation von $^1/_2$ mgr beginnend und ziemlich rasch ansteigend, so dass am 5. Januar bereits die Enddose von 1 dcgr erreicht war. Lokal äusserte sich die Reaction so, dass nach Abstossung des Brandschorfes im Reactionsstadium die Höhle frischer geröthet, rosiger als ausserhalb dieser Zeit erschien. Unter der Injectionsbehandlung nun vergrösserte sich die Caverne rasch, so dass sie am 22. December bereits weit über wallnussgross war. Diese Vergrösserung schien durch Einschmelzung des umliegenden Gewebes zu Stande zu kommen. Dabei zeigte sich eine breite Communication mit den Luftwegen, so dass man zu sehr fester Tamponade der Höhle sich entschliessen musste, um die Möglichkeit der Exspectoration

dem Kranken zu verschaffen, da sonst durch Abweichen der Luft aus der geöffneten Caverne die Möglichkeit, die Sputa zu entleeren, ganz verloren gegangen wäre. Diese Communication mit den Bronchien verkleinerte sich im Laufe der Heilung immer mehr und mehr und verschwand schliesslich vollständig. Es kam dann allmählich zur Granulationsbildung an den Wandungen und dadurch zu langsam fortschreitender Verkleinerung der Höhle, die am 20. Januar 1891 nur noch linsengross war. Am 27. Januar hatte die Granulationsbildung das Niveau der Hautwunde erreicht, nur bei starken Hustenstössen trat noch etwas Luft aus. Am 20. Februar war die Wunde vollständig geschlossen und übernarbt.

Das Sputum, das früher einen Bacillenbefund von Gaffky VI hatte, erwies sich bereits vom 26. December an bacillenfrei, mit einer Ausnahme am 20. Januar, wo sich von 4 Präparaten in einem einzigen ein Häufchen von kurzen dicken Bacillen fand, während die anderen drei negativ waren; im übrigen waren die viertägig nach der Biedert'schen Sedimentirungsmethode ausgeführten Untersuchungen stets negativ.

Das Allgemeinbefinden war durchwegs ein gutes bis auf einen acuten Magenkatarrh, Ende Februar und in den ersten Märzwochen, der den Patienten, der bis dahin stets an Gewicht zunahm, wieder etwas zurückbrachte. Die Gewichtsverhältnisse sind folgende:

Vor der Operation 54,5; am 30. December 52,5; am 2. März 55,8; zur Zeit ca. 57 kg.

Heute bietet Patient folgenden Status:

Allgemeines Wohlbefinden. Der Auswurf sehr gering, fast rein schleimig; wiederholte Untersuchung auf Objectträger und im Sedimente negativ.

Die Regio infraclavicularis ist stark eingezogen. An Stelle der früheren Wunde findet sich im Grunde der Einziehung eine 10 cm lange und fingerbreite vollkommen geschlossene und überhäutete Narbe.

In der Regio supraclavicularis dextra relative Dämpfung; in der Reg. infraclav. dextr. leerer Schall, von der 3. Rippe ab heller

werdend und in der Höhe der 5. Rippe in normalen Lungenschall übergehend. — In der Reg. supra- und infraspinata Dämpfung bis zur 4. bis 5. Rippe abwärts. Ueber dem gedämpften Bezirke Athemgeräusch abgeschwächt, bronchiales Exspirium; stellenweise, besonders direkt über der Wunde auch bronchiales Inspirium. Ueber rechtem Unterlappen Vesiculärathmen. Rasseln nur sehr spärlich; in den unteren Partieen gar nicht mehr zu hören. Ueber der Narbe hört man vereinzeltes klingendes Rasseln. — Linke Lunge normal. Ebenso Abdominalorgane. Im Urine kein Eiweiss. — Stuhlgang regelmässig.

M. H. Sie werden ja selber Gelegenheit nehmen können, sich von dem Zustande des Patienten zu überzeugen und hoffentlich mit mir mit dem bisher erreichten Resultate zufrieden sein. Ob der Patient definitiv geheilt ist, lässt sich nicht entscheiden. Wenn wir berücksichtigen, dass die Bacillen selber nicht getödtet werden, so werden vielleicht Recidive nicht ausbleiben und auch wohl mal wieder Bacillen im Sputum erscheinen. Da aber der Kranke noch unausgesetzt unter dem Einflusse des Mittels bleiben soll, so glaube ich werden wir den Kampf mit den Bacillen unter immer günstigeren Bedingungen auch wieder aufnehmen können, bis dieselben an Zahl und Ausbreitung immer mehr und mehr abnehmen und schliesslich ganz verschwinden, indem sie keinen geeigneten Nährboden mehr vorfinden. Es soll also dieser Kranke noch weiter und zwar jetzt mit kleinen Dosen Tuberkulines behandelt werden.

Wie sollen wir uns die Heilung derartiger Cavernen vorstellen? Bekanntlich kann die käsige Hepatisation, wenn klein, durch Induration ihrer Nachbarschaft abgekapselt werden. Wenn aber die käsige Infiltration bedeutender ist, dann zerfällt sie, erweicht und bildet ulceröse Höhlen. Nun scheint das Tuberkulin die Neigung zum Zerfalle, zur Einschmelzung der käsigen Substanz zu begünstigen. Wird, wie in unserem Falle das erweichte Material rasch aus dem Körper entfernt, so kann der schleichende Entzündungsprozess in der Umgebung der tuberkulösen Herde, der durch das Mittel zu einem acuten geworden ist, nun um so eher eine Scheidung zwischen dem bereits dem Zerfalle geweihten Gewebe und demjenigen, das noch einer Umwandlung in Bindegewebe fähig ist, veranlassen. Eiterkörperchen wandern hier ein und Granulationsgewebe entwickelt sich. Die

Beobachtungen, die wir an dem Lungengewebe direkt zu machen Gelegenheit hatten, berechtigen, wie ich glaube, zu dieser Vermuthung. Doch handelt es sich hier zunächst nur um Eindrücke, Beweise für diese Annahmen sind noch nicht zu bringen.

Es fragt sich nun, welche Fälle sind für ein derartiges operatives Eingreifen geeignet. Es ist bekanntlich sehr schwer, die Erkrankung einer Lunge ihrem Umfange nach genau zu bestimmen. Jeder weiss, dass die Erkrankung manchmal viel umfangreicher ist, als sie auf Grund der sogenannten physikalischen Untersuchung erscheint. Denn diese ist doch noch recht unvollkommen und in Folge dessen die Diagnosen noch recht unsicher. Wenn man diese Verhältnisse berücksichtigt, wird man sagen müssen, dass nur sehr wenige Fälle vorläufig für eine derartige Behandlung geeignet sein dürften. Wir werden uns zu einer operativen Behandlung nur dann entschliessen, wenn der Nachweis einer beschränkten Lungenerkrankung mit günstig situirter Caverne bei Kranken gelingt, die ausserdem noch einen guten Kräftezustand aufweisen und bei denen hektisches Fieber nicht vorhanden ist. Es hat keinen Zweck, einen oder den anderen Herd chirurgisch zn behandeln, wenn man noch eine ganze Reihe anderer Cavernen in der erkrankten Lunge vermuthen muss. Freilich wird man bei der Annahme isolirter Cavernen nicht immer an solche von bedeutender Grösse denken können und darin liegt ja eine weitere Schwierigkeit der Diagnose. Uebrigens fragt es sich sehr, ob nicht schon circumscripte käsige Infiltration als solche Gegenstand chirurgischen Eingriffes werden kann, ob wir immer eine nachweisbare Einschmelzung derselben abwarten müssen. Doch dürfte es bei dem heutigen Stande der ganzen Angelegenheit unmöglich sein, auf diese Frage hier näher einzugehen.

Wir fordern ferner, um operativ vorzugehen, eine im steten, wenn auch langsamen Fortschreiten begriffene isolirte tuberkulöse Lungenerkrankung mit Cavernenbildung innerhalb des erkrankten Bezirkes, bei sonst gutem Verhalten der übrigen Lungentheile. Die Kranken, bei denen ein Stillstand des Prozesses eingetreten ist, die schon jahrelang ihre Cavernen haben, ohne selber viel davon zu leiden, wollen wir vorläufig nicht in den Kreis der chirurgischen Behandlung ziehen.

Es sind demnach nur seltene Fälle, die für den Eingriff geeignet sind, und bei diesen Fällen ist die Diagnose schwierig. Wenn aber solche Fälle vorliegen, dann wird gewiss der chirurgische Eingriff zu schneller Besserung und Heilung führen. Denn es ist auffallend, dass, sobald die Cavernen geöffnet werden, der Zustand des Kranken sich ungemein schnell bessert; dass auch nach auffallend kurzer Zeit die Bacillen aus dem Sputum verschwinden, habe ich schon erwähnt.

Wir werden ferner als Vorbedingung für die Operation eine Verwachsung der Pleurablätter fordern müssen. Diese wird in den meisten Fällen, wo Cavernen bestehen, besonders wenn diese im oberen Lappen sich befinden, unzweifelhaft vorhanden sein. Uebrigens kann man auch künstlich Verwachsungen erzeugen. Ich habe den Mitgliedern des Chirurgen-Congresses in der vorigen Woche ein derartiges Präparat zeigen können.

Ich habe im Ganzen bei 6 Patienten Operationen an den Lungen gemacht. Dieser Patient hier ist als geheilt anzusehen, ein zweiter Kranker hat augenblicklich nur noch eine kleine granulirende Caverne, die noch nicht ganz ausgeheilt ist, bei der sich im Laufe der Behandlung von Zeit zu Zeit noch Erweiterungen gezeigt haben, offenbar neue Einschmelzungen benachbarten Gewebes oder Vereinigung mit kleineren angrenzenden Cavernen [1]). Ein dritter Patient ist ebenfalls in der Heilung begriffen, hat aber in der letzten Zeit eine neue Infiltration bekommen. Zwei Patienten sind gestorben. Die Erkrankung war bei beiden eine sehr ausgedehnte, eine ausgedehntere, als wir angenommen hatten. Sie sind nicht in Folge der Operation, sondern an fortschreitender Tuberkulose gestorben. Bei dem 6. Patienten hatte ich künstlich eine Verwachsung der Pleurablätter herbeigeführt, von einer Eröffnung der Lunge aber schliesslich Abstand genommen, weil die Infiltration der Lunge plötzlich schnelle Fortschritte machte.

---

[1]) Dieser Patient wurde auf dem Chirurgen-Congresse gezeigt. Ebenso konnte die Caverne bei dem dritten Patienten (K), der augenblicklich noch bettlägerig ist, den Mitgliedern des Congresses bei dem Besuche des Krankenhauses Moabit demonstrirt werden.

M. H. Wenn die Lungenchirurgie sich bei der Tuberkulose vorläufig noch in sehr bescheidenen Grenzen bewegt, so hat sie doch in den wenigen Fällen recht gute Resultate erreicht und so glaube ich, dass ihr durch und mit dem Tuberkuline eine Zukunft bevorsteht.

Ich glaube um so eher zu dieser Annahme berechtigt zu sein, als wir augenblicklich gewissermafsen in eine neue Aera der Behandlung eintreten. Prof. Koch, veranlasst durch die Mittheilungen und Discussionen auf dem letzten Chirurgen-Congresse hat sich für die Behandlung mit kleinen Dosen ($^1/_2$—1 mgr) ausgesprochen. Die guten Resultate dieser modificirten Behandlung, welche jede hohe fieberhafte Reaction vermeidet, bei der aber, wie es scheint, die lokale Reaction in fast unveränderter Weise zur Geltung kommt, sind augenblicklich noch nicht zu erklären. Denkbar ist es, dass durch die kleinen Dosen das tuberkulöse Gewebe, d. h. dasjenige Gewebe, in welchem Tuberkelbacillen sich vorfinden, in einen chronischen Reizzustand versetzt wird, der zwar nicht zum Zerfalle führt, wohl aber ungünstigere Lebensbedingungen für die Bacillen abgiebt.

Wie dem auch sein möge, jedenfalls werden wohl mehr Patienten und auch vorgeschrittenere Fälle für die Behandlung sich dann eignen. Das gilt auch gerade von den Lungenkranken. Wenn aber eine grössere Anzahl derselben der Behandlung mit Tuberkulin unterworfen werden kann, so werden unter diesen sich Fälle finden lassen, bei denen eine combinirte Behandlung mit chirurgischen Eingriffen am Platze ist.

II.

Die Erfolge der subcutanen und intravenösen Injection der Koch'schen Lymphe.[1])

Von

Dr. Baccelli (Rom).

Um genau die Wirkung und die Anwendbarkeit des Koch-schen Mittels zu bestimmen, ist es nöthig, mit wenigen Worten unser Urtheil über die pathogenetische Bedeutung des Bacillus darzulegen. Der Koch'sche Bacillus ist nach unserer Meinung nichts mehr und nichts weniger als das mikroskopische Kennzeichen und das ursächliche Element des Tuberkels; er ist nicht der ganze Tuberkel und noch viel weniger die Phthise.

Die schwindsuchterzeugenden Prozesse, der Grad, die Acuität, sowie ihre Verbreitung sind nicht ausschliesslich diesem Mikroorganismus zuzuschreiben. Das Studium der Krankheit im Ganzen befasst sich mit den Qualitäten und mit den Quantitäten der Infectionselemente, jedoch noch ausserdem mit der Natur des ergriffenen Gebietes, mag man dieses nun im Allgemeinen als Organismus oder im Besonderen als Gewebe betrachten.

Ich befand mich in Berlin, als Koch seine erste Mittheilung machte. Die anerkannte Bedeutung und der Ernst dieses ausgezeichneten Bacteriologen weckten auch in mir die Hoffnung auf eine bessere Zukunft in der Behandlung der Tuberkulose.

---

[1]) Diese Zusammenstellung ist zusammenfassend gehalten und wiederholt nicht die langen und minutiösen Einzelheiten, welche allmählich veröffentlicht wurden.

Als Koch sich entschloss, die Lymphe für Experimente in's Ausland zu schicken, waren wir unter den Ersten, die sie erhielten; und obwohl das Mittel als Geheimniss betrachtet wurde, so entschlossen wir uns doch, gestützt auf die Autorität des Entdeckers, geleitet vom Wunsche, Gutes zu thun, und auch von der Absicht, durch unsere Experimente zur Bestimmung des diagnostischen und therapeutischen Werthes mitzuwirken, die Versuche zu beginnen.

Die Versuche gehen bis zum 30. November des vergangenen Jahres zurück und umfassen bis heute, d. h. bis zum 1. April, eine Periode von 5 Monaten.

Der Versuch ist zu kurz für eine so langdauernde Krankheit; und wenig mehr als 50 genau beobachtete Fälle sind wenig genügend, um zu einem sicheren Urtheil zu kommen, und deshalb würden wir es für übereilt halten, ein solches definitiv abzugeben.

Alle Behauptungen von Koch enthalten Wahrheiten; aber die Formel, mit der er seinem Gedanken Ausdruck gab, muss, den klinischen Thatsachen gegenüber gestellt, streng kritisch berichtigt werden. In der That wäre es höchst einfach, jeder seiner Behauptungen zu widersprechen.

Er sagt z. B., dass ein Centigramm der Lymphe, wo und wie auch ein Tuberkel in einem menschlichen Organismus existirt, stets Reaction hervorruft.

Man könnte dieser Behauptung die folgende entgegen stellen: ein Centigramm der Lymphe, wo und wie auch ein Tuberkel in einem menschlichen Organismus besteht, ruft nicht immer Reaction hervor.

Es ist leicht, zu sehen, worin der Fehler in Koch's Behauptung besteht, aber eben so schwer ist es, ihn zu verbessern, da es zweifellos wahr bleibt, dass in den meisten Fällen seine Behauptung zutrifft.

Man muss hinzufügen, dass Reactionen in Folge von Lymphe auch bei nicht tuberkulösen Individuen stattgefunden haben, woraus sich die nothwendige Einschränkung der anderen Behauptungen ergibt, welche sich auf den diagnostischen Werth beziehen. In solcher Weise muss man auch die anderen Behauptungen, in welchen er die Heilung der beginnenden Tuberkulose ausspricht, und seinen letzten durch die Presse bekannt gewordenen Ausspruch, wonach er seinen früheren Behauptungen nichts hinzuzufügen hätte, beurtheilen.

Alle diese Angaben nöthigen uns, an der Hand der Thatsachen zu constatiren, dass sie nicht in absolutem Sinne gebilligt werden können. Die Lungenschwindsucht wurde in meiner Klinik in gewissen Fällen zweifellos auf einen so geringen Grad beschränkt, dass man von Heilung sprechen könnte, wenn es nicht strengste Pflicht des Klinikers wäre, jedes Urtheil der nothwendigen Controle der Zeit vorzubehalten.

In gewissen anderen Fällen hingegen war die Verschlechterung augenfällig und zwang zum Aussetzen der Injectionen, um den Kranken nicht jene geringe Unterbrechung ihrer Leiden vorzuenthalten, welche die Natur auch in diesen Fällen zulässt.

Im Hinblick auf diese beiden Extreme war es nöthig, generell die Fälle zu bestimmen, in welchen man Besserung und vielleicht auch Heilung erhoffen kann, und ferner diejenigen, in welchen dies unmöglich erscheint, oder sogar ein Schaden zu befürchten ist.

Dieses höchst wichtige Urtheil muss man an der Hand einer ganz genauen klinischen Untersuchung der anatomischen Form der Tuberkulose und des fortschreitenden Verlaufes aussprechen.

Einer der Vortheile, den wir durch die Koch'sche Lymphe für unsere Untersuchungen gehabt haben, war die Nothwendigkeit, von neuem mit der grössten Sorgfalt die anatomisch-klinische Diagnose der beginnenden Lungenschwindsucht zu studiren, besonders dann, wenn auch bei wiederholten und scrupulösen Untersuchungen sich die Koch'schen Bacillen im Sputum nicht zeigten. Bei dieser Untersuchung haben wir auch die unbedeutendsten diagnostischen Feinheiten benutzt, die wir später einmal mittheilen werden.

Hier beschränken wir uns auf die Behauptung, dass es auch bei fehlendem mikroskopischen Befunde mit Sicherheit möglich ist, die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen, wie ich auch dies mehrfach an den Kranken meiner Klinik demonstrirt habe. Nach der gemachten Erfahrung schien es mir höchst angemessen, die anatomisch-klinische Unterscheidung zwischen den bacillären Formen von torpider Alveolitis und Bronchopneumonie einerseits und den bacillären Formen von erethischer Alveolitis und Bronchopneumonie andererseits wieder aufzufrischen.

Ich fand, dass das Koch'sche Mittel die torpiden oder langsamen Formen bedeutend bessert, dass es schadet bei den erethischen oder acuten Formen, dass es die torpiden, acut werdenden Formen bessern kann, dass es immer und zwar sehr bei den erethischen mikrobronchitischen oder miliären Formen mit acutem und diffundirendem Verlaufe schadet.

Bei den torpiden Formen, selbst wenn sie mit ulcerativer Zerstörung der Lunge und mit wirklichen Cavernen verbunden sind, konnte das Koch'sche Mittel von Vortheil sein.

Alles kommt daher auf eine höchst genaue Diagnose an, bei welcher man vorzugsweise auf das noch functionirende Gebiet der Lungen zu achten hat; und zwar muss man in der Weise vorgehen, dass man nicht durch die Reaction, die auf das Mittel folgt, die Lebensinteressen des noch intacten Theiles des ganzen Organes in Mitleidenschaft zieht.

Unter der Beobachtung der nöthigen Cautelen und der angegebenen Maſsregeln zeigten unter 50 Kranken mit bacillärer Bronchoalveolitis und Bronchopneumonie 15 eine höchst bemerkenswerthe Besserung: Reduction und später Aufhören des Fiebers, des Schweisses, des Hustens, des Sputums, Hebung des Appetits, ruhige Nächte, vermehrtes Körpergewicht, in einzelnen Fällen bis zu 9 Kilo. Wir beobachteten Vermehrung in der Ziffer des Hämoglobins, Verschwinden der Bacillen aus dem Sputum, in zwei Fällen permanent, in anderen intermittirend, aber mit sicherer Reduction der Quantität ohne Berücksichtigung der morphologischen Differenz des Bacillus.

Ich wandte mich zu intravenösen Injectionen der Lymphe, da ich mich der grossartigen Erfolge erinnerte, die ich mit in das Blut Malaria-Kranker eingeführtem Chinin erzielt hatte, indem ich alle Fälle von so behandelter Perniciosa heilte, worüber ich auf dem Berliner Congresse berichtete.

Ich versäume jedoch nicht, sogleich hinzuzufügen, dass von Gleichheit der Bedingungen keine Rede sein kann; ich hoffte nur, auf diese Weise auch mit der Lymphe die grösste Wirkung mit kleinsten Dosen zu erzielen.

Die grösste Dose bestand in gr 0,085 für jede einzelne Injection und in gr 0,85 im Ganzen.

Die grössere Wirksamkeit des auf diesem Wege angewandten Mittels bestätigte sich, weil kleinere Dosen von Lymphe im Verhältniss zu den subcutanen Injectionen schärfere und deutlichere Effecte hervorbrachten, und weil in den Fällen, in welchen sich die subcutane Injection unwirksam gezeigt hatte, mit gleicher und sogar viel geringerer Dose auf dem Wege durch die Venen Reaction zu erzielen war.

Wir weisen auf einen Fall hin, in welchem die subcutanen von 1 bis zu 20 mgr gesteigerten Injectionen von gar keiner Reaction gefolgt waren; jedoch begann die Reaction, als intravenöse Injectionen von 3 mgr gemacht wurden.

In einem zweiten Falle kam es vor, dass der Kranke, welcher keine Reaction mehr bei Dosen von 20 mgr subcutan zeigte, solche bei der Dose von 1 mgr von neuem hatte, die in die Venen 3 Tage nach der letzten subcutanen Injection injicirt war.

Es wird gut sein, darauf hinzuweisen, dass das Reactionsfieber nach der durch die Venen injicirten Lymphe weder schneller eintrat noch länger andauerte, dass es weder höher, noch von ungewöhnlichen oder mehr als gewöhnlich accentuirten Phänomenen begleitet war.

Ferner sei hinzugefügt, dass, wenn wir auf dem Wege durch die Venen zwei Beispiele von glänzenden Erfolgen hatten, dies in anderen Fällen nicht eintrat, und man wird zu dem Schlusse gedrängt, dass die intravenösen Injectionen im Vergleiche zu den subcutanen nicht so zufriedenstellend waren, als wir hätten hoffen können.

Zum Schlusse muss ich über den ganzen Gegenstand wiederholen, dass meine Studien noch nicht genügend vorgeschritten sind, um strenge Schlüsse zu ziehen. Immerhin zeigt das Koch'sche Mittel in Hinsicht auf die entmuthigende Unwirksamkeit fast aller bisher bekannten therapeutischen Mittel zweifellos den einzuschlagenden Weg an. Denn wenn es auch bis jetzt nicht das ersehnte Ziel der vereinten Anstrengungen von Klinik und Laboratorium erreicht, so beruht seine Bedeutung auf experimentell nachgewiesenen Thatsachen. Das Koch'sche Mittel gibt uns zu der begründeten Hoffnung Anlass, nach vervollkommneter Methode den genialen Bau des Berliner Bacteriologen fester zu gestalten.

J.

Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf die Tuberkulose der Thiere, nebst Vorschlägen zur Herstellung eines unschädlichen Tuberkulines.

Von

Professor Dr. **Klebs** (Zürich).

Von der Ansicht geleitet, dass die Wirkung des Koch'schen Mittels erst am Thiere genauer untersucht werden müsse, um die Art seiner Wirkung und seine Anwendungsweise sicherer festzustellen, als dies aus den bisherigen Veröffentlichungen Kochs hervorgeht, habe ich seit Anfang des Decembers v. J. solche Versuche unternommen und lasse hier in einigen kurzen Sätzen die bisher gewonnenen Ergebnisse folgen, in der Hoffnung dadurch die praktische Anwendung des Mittels, welche durch so viele wechselnde und theilweise Misserfolge Einbusse erlitten hat, zu fördern.

1. Die subcutane und intraperitoneale Injection der Koch'schen Lymphe bringt bei Meerschweinchen und Kaninchen, bis zu 0,5 Gramm angewendet, keine bemerkbare Störung bei gesunden Thieren, bei tuberkulösen Impfthieren dagegen nur leichtere lokale Hyperämien und entzündliche Veränderungen an den erkrankten Stellen hervor. Intensivere Entzündungen und Nekrosen, wie sie beim Menschen vorkommen, bleiben hier gänzlich aus (Bestätigung Koch'scher Angaben).

2. Der Verlauf der Impftuberkulose (bei Meerschweinchen subcutane und intraperitoneale, bei Kaninchen Augen-Impfung) wird

sowohl durch eine der Tuberkelimpfung vorangehende, wie ihr nachfolgende einmalige Injection von 0,3—0,5 Gramm Koch'scher Lymphe wesentlich beeinflusst, indem derselbe eine sehr bedeutende Verzögerung, auf mindestens das Doppelte der Krankheitsdauer, erfährt.

3. Die Ursache dieser Verzögerung liegt in einem theilweisen Untergange der übertragenen Tuberkelbacillen, theils in einer verlangsamten Entwicklung derselben in dem auch in diesem Falle sich bildenden tuberkulösen Gewebe (platte Tuberkelzellen und Riesenzellen).

Ob diese Einwirkung durch eine direkte Beeinträchtigung der Vegetationsfähigkeit der Tuberkelbacillen oder durch eine indirekte von den Gewebssäften ausgehende veranlasst wird, konnte noch nicht allseitig entschieden werden, doch ist das letztere wahrscheinlicher, indem die reaktiven Erscheinungen nur an den tuberkulös erkrankten Stellen auftreten. Eine allgemeine Immunisirung dagegen, wie sie bei der Koch'schen secundären oder Probeimpfung hervortrat, habe ich nicht ausnahmslos bestätigen können.

4. Vermehrung der Tuberkel-Bacillen an der Impfstelle findet trotz der durch das Koch'sche Mittel hervorgebrachten Widerstandsfähigkeit (lokaler Immunität) an solchen Stellen statt, an denen ein Gewebszerfall, namentlich von Leukocyten, ein günstiges Nährmaterial für die Bacillen liefert und die antituberkulöse Wirkung der Gewebssäfte compensirt.

5. Auch gegenüber voll entwickelter Impftuberkulose genannter Thiere ist die Heilwirkung des Koch'schen Mittels eine evidente. Dieselbe besteht in einer Metaplasie des tuberkulösen Gewebes, welche sich ohne eine Spur von Nekrose vollzieht. Aus den scheinbar gleichartigen platten Tuberkelzellen und Riesenzellen werden wieder normale Gewebszellen gebildet, Bindegewebszellen, Gefässendothelien, Lungenepithelien, Gallengangepithelien. Die Blutgefässe werden bei diesem Vorgange wieder geöffnet; die in ihnen, namentlich in der Lunge und der Milz befindlichen Riesenzellen gehen auf dem Wege der Mitose wieder in normale Gefässendothelien über. Nur die hyalinen Theile der Tuberkel wiederstehen dieser metaplastischen Restitution zu normalen Gewebsbestandtheilen, indem sie aus amorphen-hyalinen Ablagerungen bestehen.

6. Diese Restitution des Tuberkelgewebes zu normalem Gewebe vollzieht sich unter dem Einflusse zweier, durch das Koch'sche Mittel hervorgerufener Erscheinungen: 1. einer mässig starken Einwanderung von Leukocyten, 2. einer gesteigerten Transsudation. Durch die erstere wird den chromatinarmen Kernen der Tuberkelzellen die mangelnde Kernsubstanz zugeführt, sie werden chromatinreich und nehmen theilweise eine Schaumstructur an, eine Wirkung, welche in gleicher Weise die Kerne überlebender Gewebe, wie Unna gefunden hat, sowohl in concentrirter reiner Koch'scher Lymphe, wie in einer 5%igen Verdünnung der von mir modificirten Lymphe (S. u.) erleiden.

Der Vorgang besteht darin, dass das vermehrte Hyaloplasma der Kerne die chromatinreichen Theile derselben auseinanderdrängt bis zum endlichen Platzen der Blasen an der Oberfläche; die Chromatinsubstanz erscheint dabei vermehrt. Vielleicht ist dies der einzige Fall, in dem Zellen unter dem Einflusse des Koch'schen Mittels zu Grunde gehen; aber auch diese Nekrose kommt nur in geringem Umfange vor. In manchen Fällen scheint der Prozess sogar eine Beziehung zu der Mitosenbildung zu besitzen. Bei mässiger Ausbildung führt er nämlich zur Entfaltung der Kernfäden, natürlich nur im lebenden Thiere, und nur seine übermässige Entwicklung bedingt Kariorhexis und damit wohl den Tod der Zelle.

Der zweite Vorgang, der bei der Einwirkung des Koch'schen Mittels auf die Gewebe stattfindet, eine gesteigerte Transsudation, bewirkt die von vielen Beobachtern festgestellte Auflockerung des tuberkulösen Gewebes. Ein nicht färbbares seröses oder wässeriges Transsudat dringt zwischen die Tuberkelzellen, z. Th. auch in ihre Substanz ein; die festeren Bestandtheile dagegen, sowohl Grundsubstanzen, wie die Protoplasmen mancher Tuberkelzellen nehmen eine intensive Braunfärbung unter der Einwirkung von Ponceau-Orange-Mischung an. Das Letztere ist namentlich der Fall bei der Mitosenbildung, wie dies auch sonst beobachtet wird (Klebs, allg. Path. II.).

Es geht hieraus hervor, dass der transsudative Vorgang nicht blos zur Oedembildung führt, sondern dass durch denselben auch Protoplasmabildner den Tuberkelzellen zugeführt werden. Unter

diesen Einflüssen schwindet die starre Substanz der beiden Arten von Tuberkelzellen, während ihre Kerne durch Chromatinaufnahme wieder entwicklungsfähig werden. Auch an menschlichen Tuberkeln, so an der Milz Injicirter, habe ich ganz analoge Metaplasien und Restitutionen beobachten können. Diesem Vorgange parallel geht sowohl beim Menschen wie beim Thiere eine Verminderung der in dem tuberkulösen Gewebe vorhandenen Tuberkelbacillen, deren Destruction kein intracellulärer, phagocytärer Vorgang ist, sondern vielmehr durch die Beschaffenheit des Transsudates bedingt wird.

7. Die durch die Koch'sche Lymphe bewirkte Rückbildung der Tuberkel kann aber auch die Ursache von Störungen werden, indem in der Lunge Emphysem, in der Leber narbige Schrumpfung, eine wahre Cirrhose entsteht. Im Gefolge dieser Zustände können alsdann chronisch transsudative Prozesse bei den Impfthieren auftreten in der Form des Anasarca und Ascites. Da bei Menschen Aehnliches vorkommt, muss eine zu rasche und intensive Reduction der Tuberkel vermieden werden.

8. Die durch diese Beobachtungen sicher gestellte Art der Zurückbildung tuberkulösen Gewebes, welche die von R. Koch angenommene Coagulations-Nekrose sowie die Beihilfe entzündlicher Vorgänge bei dem Heilungsprozesse der Tuberkulose ausschliesst, legt es nahe, die bei dem Menschen unter der Einwirkung des Koch'schen Mittels auftretenden Entzündungsprozesse, Nekrosen und noch mehr die bisweilen in so schwerer Form auftretenden Allgemeinerscheinungen von Seiten des Herzens, des Gehirnes und Magens als vermeidbare zu betrachten, welche durch Substanzen bewirkt werden, die, für die Impfthiere gleichgültig, für den Menschen toxisch, mit der eigentlichen Heilwirkung des Mittels nichts zu thun haben. Der Versuch hat diese Schlussfolgerungen bestätigt, indem es gelingt, aus der Koch'schen Lymphe ein Product zu gewinnen, welches von diesen schädlichen Nebenwirkungen frei ist und dennoch die oben geschilderte Wirkung auf die Tuberkel besitzt; wir wollen dasselbe als Tuberkulinum depuratum bezeichnen.

9. Die Methode der Reinigung ist folgende: 5 ccm der Koch'schen Lymphe werden durch allmähliches Einträufeln in

100 ccm Alkohol absol., der sich in einem hohen, schmalen Cylinderglase befindet, niedergeschlagen; der dickliche, schwachgelbliche Niederschlag, dessen Zusammenballen durch Schütteln oder Rühren mit einem Glasstabe vermieden werden kann, wird auf einem Schleich'schen aschenfreien Filter von 10 cm Dm. gesammelt und mit mindestens 100 Alkohol absol., sodann mit der gleichen Menge Chloroform ausgewaschen. Bei 56° C. getrocknet wog derselbe in einem Falle 0,489 gr, beträgt also ungefähr den 10. Theil der ursprünglich angewendeten Lymphe.

Zur Wiederauflösung verwende ich 100 ccm einer Mischung aus gleichen Theilen Glycerin und 0,5%-iger Carbolsäure in Wasser, welche am besten auf das nicht getrocknete Filter aufgegossen wird. Ist die Lösung nicht vollständig, was namentlich nach dem Trocknen der Fall, so wird dieselbe Flüssigkeit mehrmals bis zur völligen Lösung auf das Filter zurückgebracht. Endlich wird das Filter auf dem Trichter mittelst eines Glasstabes zusammengefaltet und möglichst ausgepresst. Man erhält so eine 5%ige Lösung, berechnet auf die ursprüngliche Lymphe, eine 5 per Mille-Lösung der in Alkohol löslichen und allein wirksamen Bestandtheile dieser Lymphe, welche sich nach den bisherigen Erfahrungen Monate lang wirksam erhält.

10. Die in Chloroform löslichen Bestandtheile des Alkoholniederschlags wie auch die durch Ausschütteln mit Aether aus der reinen Lymphe gewonnene Substanz ist nur in sehr geringer Menge vorhanden. In einem Falle, in dem der Alkoholniederschlag grösser war, als in dem vorher erwähnten, wurde der durch Chloroform extrahirte Bestandtheil auf 5 mg im ccm bestimmt.

Die Schädlichkeit dieser Substanz wurde folgender Mafsen festgestellt:

1) Es erhielt von dem Rückstande des eingedampften alkoholischen Filtrates von 2 ccm Koch'scher Lymphe, in 10 ccm Glycerin-Carbolsäure gelöst, am 14. Febr. d. J., Vorm. 10 Uhr Herr K., Stud. med., ein gesunder Mensch mit zarter Haut, 0,2 ccm am Vorderarm injicirt. Um 2 Uhr 37,0, 5 h: 37,1, 8 h: 36,9, 10 h: 37,0. Keine subjectiven Beschwerden, leichte Röthung

und Schwellung der Injectionsstelle. Am folgenden Tage traten, damals ganz unerwartet, recht heftige Allgemeinerscheinungen auf, Uebelkeit, Kopfschmerz, grosse Prostration. Die Herzaction konnte leider nicht controllirt werden. Die Temperatur stieg gegen Abend bis auf 37,9°. Am 3. Tage vollkommenes Wohlsein, die Schwellung zurückgebildet.

Die Injection enthielt die in Alkohol löslichen Bestandtheile von 0,04 gr Koch'scher Lymphe. Ich hielt mich nicht für berechtigt, eine grössere Dosis beim Menschen zu versuchen. Meerschweinchen uud Kaninchen erhielten ohne Schaden bis zu 1 ccm derselben Flüssigkeit injicirt, entsprechend 0,2 Lymphe.

2) Das in Alkohol lösliche Toxin der Koch'schen Lymphe erwies sich dagegen gegenüber von weissen Mäusen in sehr geringer Gabe tödtlich. 5 mg dieser Substanz aus 1 ccm Lymphe bereitet, wurden in 30 ccm Glycerin-Carbolsäure gelöst; davon 1 ccm, enthaltend 0,0003 ($^3/_{10}$ mgr) der Substanz injicirt; das Thier wurde am folgenden Tage todt gefunden; auch kleinere Dosen, bis zu 0,2 ccm, enthaltend 0,00006 ($^6/_{100}$ mgr), wirkten theilweise in sehr kurzer Zeit tödtlich, in einem Falle sogar momentan. Ohne Krämpfe trat sofort Asphyxie ein. Beim Aufschneiden flimmerte das Herz, begann nach einiger Zeit regelmässig zu schlagen; auch traten noch rhytmische Contractionen der Athemmuskeln ein. Es scheint sich demnach um eine directe lähmende Einwirkung auf den Herzmuskel zu handeln, welche unter der oxydirenden Wirkung der Luft schwindet. Das Blut in dem flimmernden Herzen war hellroth und wurde erst bei den Pulsationen dunkelblau.

Ganz ähnlich wirkt auch der Aetherextract aus der frischen Lymphe, von dem 0,4 ccm, entsprechend 0,25 Lymphe, tödtlich wirken.

Wenn auch die Art dieser Giftwirkung noch nicht mit voller Sicherheit bestimmt ist, so ergiebt sich doch aus dem Mitgetheilten, dass es sich hier in der That um ein für den Menschen, wie für weisse Mäuse höchst gefährliches Gift handelt.

11. Endlich bleibt noch zu erweisen, dass die nach obiger Methode gereinigte Lymphe die gleiche heilende Wirkung wie die ungereinigte Koch'sche Lymphe besitzt. Es wird dieses sichergestellt durch den Nachweis der theilweisen oder vollständigen Rückbildung der Impftuberkulose von Meerschweinchen, welche in meinen Parallelversuchen schon durch 15—16malige Injection von 0,01 der mit Alkohol und Chlorform gereinigten Lymphe erzielt werden konnte. Genaueres hierüber muss der ausführlicheren Publication vorbehalten bleiben. Auch bei menschlicher Tuberkulose, sowohl der Knochen wie der Haut, hat bereits die sehr viel geringere Schädlichkeit dieser Lymphe festgestellt werden können; ihre Heilwirkung, namentlich bei Lungentuberkulose des Menschen kann nur durch besondere Versuche festgestellt werden, zu denen aber die geringere Schädlichkeit entschieden auffordert. Ich will nur einen Fall von Dr. Unna hervorheben, in dem bei einem Gesichtslupus früher schon 2 mgr der Koch'schen Lymphe die schwersten Erscheinungen hervorriefen, während von dem gereinigten Tuberkulin in wenig Tagen auf 6 cgr gestiegen werden konnte ohne erhebliche Nebenerscheinungen, während die lokale Reaction in typischer Weise sich einstellte und die Heilung regelmässig und schnell sich vollzog. Ueber diese Fälle wird später Herr Dr. Philipson berichten.

Nur wenige Worte seien zum Schluss hinzugefügt. Das grossartige klinische Experiment, welches in Folge der Koch'schen Entdeckung in der ganzen Welt zur Ausführung gelangte, hat, wie bekannt, zu einer grossen Ernüchterung geführt, so dass namentlich die interne Tuberkulose nur an wenigen Orten noch mit Einspritzungen Koch'scher Lymphe behandelt wird. Wie ungünstig auch die Chirurgen urtheilen, lehrt die neueste Mittheilung Bergmanns auf dem deutschen Chirurgencongresse. Wenn ich mich nichts destoweniger erkühne, auf Grund von Thierexperimenten zu neuen Versuchen aufzufordern, so mag dafür nicht allein das Ergebniss der ersteren, sondern auch die Thatsache, dass wir bei allen Arten von menschlicher Tuberkulose, wenn auch spärliche, doch unzweifelhaft günstige Resultate gehabt haben, angeführt werden. Entfernen wir, wie es nach dem Vorstehenden geboten erscheint, die schädlichen Substanzen aus der Koch'schen Lymphe, so wird sich auch bei

dem Menschen die heilende Substanz in grösserer Menge anwenden lassen, hinreichend um wirkliche Immunität zu verschaffen. Dass diese Wirkung nur proportional der Menge erfolgen kann, ergiebt sich aus der Thatsache, dass diese wirksame Substanz, welche weder durch Kochen zerstört wird, noch auch Wasserstoff-Superoxyd zersetzt, keineswegs die Natur eines Ferments besitzt. Wenn auch der Mensch empfänglicher sein mag gegen diese Tox-Albumose, als manche Thiere, so kann doch nicht eine Wirksamkeit der bis jetzt angewendeten Gaben zur völligen Zerstörung der Tuberkelbacillen erwartet werden. Nach den gemachten Erfahrungen kann es auch nicht auffallen, dass mit der Verlängerung der bisherigen Behandlungsweise immer ungünstigere Resultate hervortraten. Der bisher geradezu angestrebte Gewebszerfall zur Elimination der angeblich intact bleibenden Tuberkelbacillen war eben ein fehlerhaftes Princip, welches auf Grund der, wie ich glaube, unbezweifelbaren Zerstörung der Tuberkelbacillen und der vollkommenen Rückbildungsfähigkeit des Tuberkelgewebes nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Die richtige Erkenntniss des pathologischen Vorganges wird es hoffentlich verhüten, dass eine bewundernswerthe und aussichtsreiche Entdeckung ohne Nutzen der Vergessenheit anheimfalle. Wie auch diese Frage gelöst werden möge, ob die vorgeschlagene Modification der Koch'schen Flüssigkeit oder irgend eine andere zum Ziele führt, so scheint doch der Weg geebnet; dass Thierexperiment kann nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden, aber es beantwortet prompt und sicher richtig gestellte Fragen, wie in diesem Falle diejenige nach dem Verhalten des Tuberkelgewebes gegenüber der Koch'schen Lymphe. Mit der Nekrosen-Theorie fällt auch die unrichtige Beurtheilung seiner Anwendung beim Menschen. Freilich werden wir auf die gewaltigen Reactionen zu verzichten haben, die zuerst nicht wenig dazu beitrugen, dem Mittel bei dem Publikum Eingang zu verschaffen.

Discussion.

Herr v. Ziemssen (München):

Meine Herren! Es drängt mich zunächst, einen Misston ausklingen zu lassen, den College Dettweiler in der Morgensitzung in uns erregt hat. Herr Dettweiler hat unter anderen Behauptungen die Ansicht aufgestellt, dass die Herren, welche bisher über das Heilmittel berichtet haben, nicht competent seien, insofern, als sie sich bisher mit der Tuberkulose nicht genügend beschäftigt hätten. Meine Herren! In einer Corona deutscher Kliniker, Krankenhausärzte und praktischer Aerzte klingt das sonderbar, und wenn Herr Dettweiler seine Behauptung selbst anmafsend nennt, können wir über diesen Punkt hinweggehen.

Aber meine Herren! Etwas, was mir noch viel schwerer auf's Herz gefallen ist, ist die Kritik, die Herr Dettweiler an der Forschungsmethode unseres grossen Koch geübt hat. Meine Herren! Die inductive Methode der Wissenschaft wird immer herrschen trotz Herrn Dettweiler. Alle Geistesriesen haben das Schicksal, dass die Pygmäen an ihnen nörgeln. Meine Herren! das wollen wir in unserm Kreise nicht einführen, das hat man zur Genüge an unserm grossen Bismarck geübt. Wir wollen es nicht mit unserm grossen Koch ebenso machen. Wir haben hier die Aufgabe, unsere Erfahrungen und Anschauungen auszutauschen, aber nicht das Recht, an der wissenschaftlichen Methode des grossen Forschers herumzukritisiren. Wir halten sie aufrecht. Ich glaube, dass nur auf diesem Wege unsere Wissenschaft fortschreitet und dass so auch in der praktischen Medicin unendlich viel geleistet werden wird. Wir haben zweifellos die Aufgabe, hier unsrer Ueberzeugung über den therapeutischen Werth des Tuberkulines Ausdruck zu geben, sei sie für oder gegen; wir haben aber noch eine praktische Aufgabe, nämlich die, den praktischen Aerzten Deutschlands und des Auslands zu sagen, was wir von der Sache denken, was wir erhoffen, und zugleich die Wege anzugeben, auf denen wir nach unsern bisherigen Erfahrungen fortzuschreiten haben werden. Die Klinik muss hier entscheiden, nicht das Experiment. Aber nicht blos die Klinik im Krankenhause, auch die Beobachtung am Krankenbette der Privatpraxis, in den Sanatorien, in den klimatischen Kurorten. Noch ist es gewiss nicht an der Zeit, schon ein definitives Urtheil aussprechen zu wollen, dazu sind wir noch nicht in der Lage. Jeder kann nur sagen, was er von der Sache hält und wie er glaubt, dass man weiter zu verfahren hat.

Ich enthalte mich jeder statistischen Aufzählung von Resultaten, da ich glaube, dass sie ausserordentlich dehnbar sind, dass man damit keinen Beweis liefert. Ich kann meine Ueberzeugung auf Grund einer Beobachtung von weit über 100 Fällen, die mit Sorgfalt beobachtet, lange beobachtet sind, dahin aussprechen, dass ich volles Vertrauen zu der Methode habe, dass ich aber glaube, dass wir das Verfahren modificiren müssen, dass wir vielleicht für die Zukunft auch noch mit dem Mittel

chemische Reinigungen vornehmen müssen, dass wir dann aber zu den besten Resultaten für die leidende Menschheit kommen werden. Wir haben ja alle, meine Herren! die wir ein grosses Material übersehen. gute Erfolge und schlechte Erfolge. Wir haben Erfolge, welche anfangs glänzende waren, dann einen Rückschlag erfuhren, und Fälle, die von vornherein schlecht waren. Es fragt sich also, worin liegt das? Worin liegt es, dass mancher Autor nicht befriedigt ist, andere dagegen die Heilwirkungen loben? Liegt es an einer Verschiedenheit des Stoffes oder woran liegt es? Ich glaube, dass alle verehrten Herren, welche mit dem Tuberkuline gearbeitet haben, zugeben werden, dass im Allgemeinen die Anfangsresultate günstiger waren, als die späteren; dass selbst bei vorgerückten Fällen — wir konnten uns ja dem Andrange nicht entziehen — oft ein auffallend günstiger Erfolg im Anfange auftrat. Ich habe Gelegenheit gehabt, viele von meinen bayerischen Collegen in meiner Krankenabtheilung umherzuführen und konnte ihnen an den Kranken fortlaufend zeigen, wie ausserordentlich gut sie sich verhielten in Bezug auf Schlaf, Appetit, Nachlassen des Hustenreizes, Verminderung des Auswurfes, vielleicht auch in Bezug auf eine Verminderung der Bacillen, besonders aber in Bezug auf die Gewichtszunahme. Nun nahmen manche von diesen schweren Fällen einen relativ guten Fortschritt, andere sind nach einer gewissen Zeit wieder rückwärts gegangen.

Ebenso haben wir auch bei beginnenden Tuberkulosen, welche nach der gangbaren Methode behandelt wurden, anfänglich vortreffliche Erfolge gehabt; allmählich aber kam eine Periode, wo es bei vielen Fällen wieder abwärts gegangen ist. Da hat sich mir, wie gewiss vielen Anderen, der Eindruck aufgedrängt, dass wir zu viel injiciren und zu starke Dosen injiciren. Seit wir das nun geändert haben, ist das Verhältniss der Besserung ein günstigeres geworden. Ich habe auch die Fälle genau durchgesehen, welche Herr Generalarzt Vogel im Militärspital behandelt hat. Da sind die denkbar günstigsten Verhältnisse vorhanden: lauter junge Leute im Anfange der zwanziger Jahre, z. Th. belastet, z. Th. nicht, welche nach einer ganz gleichmässigen Methode behandelt wurden, welche zweistündig per anum gemessen wurden, bei denen die Bacillen, die Menge des Sputums, genau untersucht wurde, und wobei eine unbegrenzte Dauer der Behandlung möglich war. Herr Generalarzt Vogel hat mir eine ganze Reihe von Kranken vorgestellt; ich habe sie alle physikalisch untersucht, genau die Krankengeschichten controllirt und muss sagen, die Fälle haben mir sehr imponirt. Sie waren weit besser, wie die besten von unsern Fällen.

Dann habe ich die Fälle, welche ich als die günstigsten von den meinigen bezeichnen zu müssen glaubte, kürzlich einer Revision unterzogen. Wir haben am 20. November zu injiciren angefangen und fortgefahren 4, 6, 8 Wochen, so lange, wie es sich irgend mit der Aufenthaltsdauer im Spitale vereinigen liess. Wir haben dann im Februar, März, Anfang April, so weit wir der Fälle wieder habhaft werden konnten, die Resultate controllirt. Es hat sich herausgestellt, dass ein Theil der

Kranken in der Zwischenzeit noch mehr an Körpergewicht zugenommen hat; ein anderer Theil hatte wieder abgenommen. Die physikalischen Erscheinungen waren bei der Mehrzahl der Letzteren wieder weniger gut, so dass ich den Eindruck gewonnen habe, dass die Rückkehr in die Verhältnisse des Arbeiterlebens, die Wiederaufnahme der Arbeit, die mangelnde Ernährung einen entschieden ungünstigen Einfluss auf die Kranken ausgeübt habe und dass es wahrscheinlich besser gewesen wäre, wenn wir die Kranken hätten im Krankenhause behalten können. Einige habe ich behalten können und über ein Vierteljahr im Krankenhause gehabt. Während dieser Zeit haben sie sich nicht verschlimmert.

Ich will dann einige Fälle erwähnen, die ich in Meran gesehen habe, die unter guten äussern Verhältnissen gelebt hatten und von den dortigen Aerzten den ganzen Winter hindurch regelmässig alle Wochen einmal injicirt wurden. Diese Fälle waren ganz glänzend, und so sehr wir uns hüten müssen, aus einzelnen Fällen etwas zu erschliessen, so muss ich doch sagen, dass gerade die lange fortlaufenden Beobachtungen, die Existenz des Individuums unter günstigen äusseren Verhältnissen und die fortdauernde Behandlung einen besonders günstigen Einfluss zu haben scheinen. Ich habe den Eindruck, dass wir gut thun werden — und ich glaube, wir müssen darüber jetzt in's Klare kommen, wo die deutschen Aerzte alle im Besitze des Tuberkulines sind — zu sagen: injicirt nicht zu viel, injicirt nicht zu oft und injicirt lange genug.

Nun fragt es sich, was sollen wir den Collegen für Dosen empfehlen? Die Anfangsdose von 1 mgr ist nicht zu hoch. Wir sind in der ersten Zeit regelmässig einen um den andern Tag gestiegen, allmählich bis auf 2 dcgr. Aber ich würde jetzt kaum mehr über 50 mgr gehen, für gewöhnlich mit den Dosen nur bis zu 1 cgr steigen und dabei bleiben, immer grössere Zwischenräume machen, aber consequent fortfahren, womöglich die Kranken unter günstigen äusseren Verhältnissen halten und dafür sorgen, dass sie in ihrer Ernährung sich unter keine schädigenden Einflüsse begeben. Eine regelmässige Controle des Körpergewichtes ist unbedingt nothwendig. Ob sich die Kranken in einer Anstalt befinden, in klimatischen Kurorten, in der Privatpraxis, diese Gesichtspunkte werden immer die gleichen bleiben.

So glaube ich, dass wir doch, besonders wenn auch die anderen Herren, welche nach mir reden werden, sich über diesen Punkt geäussert haben, schliesslich bestimmte Vorschläge formuliren sollen, etwa in der Art, dass wir mit kleinen Dosen anfangen und dass wir Fälle, die auf kleinere Dosen stark reagiren und intermediär fiebern, als nicht geeignet bezeichnen; dagegen in denjenigen Fällen, wo trotz anfänglichen Fiebers dasselbe später schwindet und die Kranken sich mehr und mehr kräftigen, mit den Injectionen fortfahren und die Dauer der Behandlung in's Unbegrenzte gehen lassen.

Wir haben die Beobachtung gemacht, dass Fälle, welche längere Zeit ausser Behandlung waren, wenn sie wieder in die Behandlung eintraten, entweder gar nicht reagirten oder nur gering. Das ist kein

Beweis gegen die Nothwendigkeit der Fortsetzung der Behandlung. Ich glaube vielmehr, dass wir gerade in solchen Fällen mit unvermindertem Eifer fortfahren sollen, etwa alle Woche eine Injection zu machen. Das kann sogar ambulant geschehen. Dagegen möchte ich vor der ambulanten Behandlung im Anfange entschieden warnen. Ich glaube nicht, dass es zweckmässig ist, wie es z. B. in klimatischen Kurorten geschieht, die Kranken von Anfang an ambulant zu behandeln. Dadurch wird nicht allein das Bild für den Arzt verwischt, sondern der Kranke setzt sich einer Menge von Schädlichkeiten aus, die nicht controlirbar sind. Ich habe Fälle gesehen, in denen der in Besserung befindliche Kranke sich durch eine dreitägige Reise nach Hause wieder eine Verschlimmerung zuzog. Also die ersten 3 Wochen zu Hause im Bett unter der stetigen Beobachtung des Arztes. Wenn Sie so die Sache in regulären Gang gebracht haben, dann eine ambulante Fortsetzung der Behandlung.

Herr Fürbringer (Berlin):

M. H.! Ich habe schon mehrfach Gelegenheit gehabt, über meine Beobachtungen und Erfahrungen in Sachen der Koch'schen Behandlung zu berichten. Wenn mir auch seitdem manche Enttäuschung beschieden gewesen ist, so liegt doch kein Decrescendo in der Reihe meiner Berichte vor, welches geeignet wäre, meine ursprüngliche Haltung zu der unter allen Umständen grossen Entdeckung im Prinzipe zu beeinflussen.

Es liegt mir fern, eine détailirte Statistik meines Beobachtungsmateriales zu geben. Es stehen mir weit über 100 relativ lange und genau beobachtete Fälle zur Verfügung. Ich will nur beiläufig erwähnen, dass ich vor der Hand in grobem Durchschnitte zähle: 5 % relativ geheilte, d. h. symptomlos entlassene Fälle; ob das definitive Heilungen sind, kann ich heute noch nicht sagen, vielleicht habe ich die Ehre, Ihnen das übers Jahr in Leipzig mitzutheilen; 40 % ausgesprochener bezw. ungewöhnlicher Besserungen, 35 % kaum gebesserter Fälle; Ausbleiben von Besserung oder Eintritt von Verschlimmerung in 20 %, darunter 15 % Todesfälle.

Ich lege auf die 5 % relativer Heilungen wenig Werth, da hier nur leichte Fälle in Betracht gekommen. Ganz anders die 40 % z. Th. ungewöhnlicher Besserungen, weil in diesen eine stattliche Quote jener Patienten steckt, welche bereits in das zweite Stadium, in das Stadium der ausgesprochenen Infiltration getreten waren. Ich sage, »ungewöhnliche« Besserungen, um sie als solche zu charakterisiren, wie wir sie früher ohne die Koch'sche Behandlung unter sonst gleichen Bedingungen nicht oder nur ausnahmsweise beobachtet haben. Ich kann mich nicht verbreiten über die Details der objectiven und subjectiven Erscheinungen, welche eine solche Besserung erweisen, und muss Sie einstweilen bitten, meiner Ueberzeugung im Vereine mit einem gewissen sachverständigen Ermessen zu glauben. Wer, wie ich Jahr aus Jahr ein das Schicksal

von Tausenden von Phthisikern in der alltäglich besuchten Anstalt verfolgt, wer gesehen hat, dass man dem Gros der nicht mehr ganz initialen Fälle kein besseres Geschenk mitgeben konnte, als eine nothdürftige Aufbesserung, wird im Stande sein, zu beurtheilen, ob jetzt wirklich die Physiognomie eine andere geworden, seitdem wir mit dem Tuberkuline behandeln. Niemand, weder die Assistenzärzte, noch die Kollegen, welche eine nähere Fühlung mit unserer Anstalt genommen, konnte sich dieser Wahrnehmung entziehen, und das in einem Winter, dessen Rauhheit seines Gleichen sucht. Lassen Sie mich nur beiläufig anführen, dass mehrfach auch in meiner privaten Praxis, wo Jahre lang Resistenz gegen das Hochgebirge und den Süden bestand, während der Behandlung nach Koch eine Besserung eingetreten ist, hoffentlich auch eine nachhaltige.

Fast der Gesammtsumme der Misserfolge — freilich über 50 $^0/_0$ — waren gemeinsame Merkmale eigenthümlich. Sie bestanden weniger in den späteren Stadien der Zeit nach, sondern in der relativen Acuität des Prozesses. Eine Reihe von Autoren hat inzwischen diese meine Haupt-Kontraindikation acceptirt. Ich kann nur wiederholen, was ich schon früher gesagt habe: Je fieberhafter der Prozess, je florider die Phthise, um so ungeeigneter die Behandlung nach Koch.

Und nun die Grundfrage, das ist die Frage nach den Gefahren der Behandlung. M. H.! Dass Gefahren existiren, welcher ehrliche Arzt wollte es leugnen? Vor ungefähr 6 Wochen hatte ich meiner Behörde ein Gutachten zu erstatten, in welchem ich mich dahin ausgesprochen, dass für mich kein Zweifel existire: erstens bezüglich des Zusammenhanges einer bedenklichen Schwächung elender Patienten durch die Reactionen als solche, zweitens rücksichtlich des Auftretens von acuten, wiewohl eines schnellen Rückganges fähigen catarrhalischen Pneumonieen, drittens in Bezug auf das Aufspriessen von Tuberkeln in der Nähe der Krankheitsherde und viertens rücksichtlich der Beförderung von Durchbrüchen durch die Pleura, das Bauchfell durch die Koch'schen Injectionen.

Ich habe dann in der Berliner medicinischen Gesellschaft von einigen Fällen berichten müssen, in denen die Umwandlung fieberloser Kurven in fieberhafte die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges gebot.

Im Vordergrunde des Interesses steht aber die Frage, ob das Tuberkulin im Stande sei, käsige Pneumonie zu erzeugen oder Tuberkulose in entfernten Regionen der Organe oder endlich gar in anderen Organen, also eine allgemeine Miliartuberkulose hervorzurufen. Vor zwei Monaten habe ich bekannt, dass ich hier über einen gewissen Argwohn nicht habe hinauskommen können. So oft ich die Ueberzeugung gewonnen hatte, wurde ich wieder schwankend angesichts ähnlicher Befunde in Leichen, welche nicht mit Tuberkulin behandelt waren.

Unter solchen Umständen habe ich mir denn vorgenommen, jeden gestorbenen Phthisiker seciren zu lassen und die Organe selbst in

Augenschein zu nehmen, um auf dem Wege des statistischen Vergleiches die Möglichkeit eines concreten Begriffes an Stelle des „Eindruckes“ anzustreben. Meine Statistik, deren Zustandekommen ich nicht zum Wenigsten den Bemühungen des Herrn Dr. Bertram, des Assistenzarztes unseres Leichenhauses, verdanke, ist noch klein und einseitig: sie umfasst 80 Sectionen. Es sind 6 nach Koch bis zum Tode behandelt, bei 5 ist die Behandlung ausgesetzt worden, eine bis sechs Wochen vor dem Tode; 69 sind niemals mit Tuberkulin behandelt worden. Wir haben rubricirt: 1) mehr oder weniger allgemeine Miliartuberkulose, 2) ungewöhnliche Miliartuberkulose der Lunge, 3) auffallend ausgedehnte käsige Pneumonie. Auf der einen Seite stehen die 11 bezw. 6 Koch'schen Fälle, auf der andern Seite die 69, die nicht mit Tuberkulin behandelt sind. Wir haben beobachtet allgemeine Miliartuberkulose 2mal in der ersteren, 9mal in der zweiten Kategorie. darunter 3 Fälle der denkbar grössten Intensität. Ungewöhnliche Miliartuberkulose der Lunge hatten in der ersten Categorie 4, in der zweiten 6, ungewöhnliche käsige Pneumonie in der ersten 6 bezw. 2, in der zweiten 17 aufgewiesen; d. i. in Prozenten ad 1) 18 : 13, ad 2) 36 : 9, ad 3) 54 : 25 oder richtiger[1]) 33:25.

Die kleine Zahl der Beobachtungen lässt keinerlei Beweiskraft zu, gibt aber jedenfalls rücksichtlich des Zusammenhanges der Koch'schen Behandlung mit der Miliartuberkulose der Lunge zu bedenken. Hier fällt die hohe Differenz schwer ins Gewicht, oder vielmehr sie fiel ins Gewicht, denn seit dem ersten März habe ich überhaupt über keinen Todesfall während der Koch'schen Behandlung mehr zu berichten. Jedenfalls bahnen meine Zahlen eine ungefähre Vorstellung von der Frequenz an, in welcher die Gefahren der Tuberkulinkuren auftreten. Sie wissen, m. H.! welche ungeheuerlichen Vorstellungen noch manche Aerzte und das Laienpublikum von der »an Constanz grenzenden« Häufigkeit der Gefahr hegen. Ich wähle jetzt wesentlich kleinere Dosen, glaube mit der wesentlich engeren eine bessere Auswahl zu treffen und individualisire nach Möglichkeit.

Das wichtigste Kriterium aber, m. H.! das Virchow selbst anerkannt und gefordert hat, das ist die klinische Beobachtung im Vereine mit den Sectionsbefunden. Leider lässt diese sozusagen klinische Chronologie in meinen Fällen an Eindeutigkeit viel zu wünschen übrig. Bei mehr Musse werde ich hierauf zurückkommen.

Für mich stellt die Koch'sche Methode ein Heilverfahren dar, das zwar nicht selten versagt und den Begriff der Gefahr mit anderen, längst anerkannten Eingriffen theilt, dessen Nutzen indessen den Schaden schon jetzt übersteigt.

---

[1]) Anm. währ. d. Correctur. Ich werde die Begründung der Ausscheidung der nur temporär mit Tuberkulin behandelten Patienten für diese Kategorie in einem eingehenderen Berichte über die Kasuistik, die schon jetzt wieder andere statistische Resultate geliefert, geben.

Herr Naunyn (Strassburg):

M. H.! Ich halte es für meine Pflicht, meinen Standpunkt offen auszusprechen, um so mehr, als derselbe von dem der Herren Vorredner denn doch in nicht geringem Mafse abweicht. Für mich besteht seit lange in dieser Sache, die uns in so hohem Mafse beschäftigt die Frage: ist das Mittel gefährlich und wie sind die bekannten Gefahren des Mittels zu vermeiden? Ich habe von Anfang an, m. H.! mich bemüht, die Injectionen so vorsichtig wie irgend möglich zu machen. Ich bin unter allen Umständen unter den Koch'schen Vorschriften geblieben und ich habe Unglücksfälle zu allen Zeiten gehabt. Zufällig haben sich dieselben mehr gehäuft, seitdem ich mit der äussersten, weit über das allseitig empfohlene Mafs hinausgehenden Vorsicht vorgegangen bin. Die Unglücksfälle gestalten sich einfach so, wie es an allen Orten beobachtet, von allen Seiten beschrieben worden ist. Auf eine, sei es die erste, oder sei es eine spätere Injection folgt stürmische Reaction und ein dauernder Fieberzustand, dem der Patient erliegt. In den Fällen, die ich beobachtete, ist mit auffallender Regelmässigkeit der Ausgang im Verlaufe der zweiten bis zur dritten Woche hin erfolgt, und ich muss offen bekennen, wie es in dem, was ich sagte, liegt, ich halte es für unmöglich, diese Gefahren zu vermeiden. Der Abgrund, m. H.! von dem ein anderer Vortragender sprach, er droht unter allen Umständen. Es hängt die Gefahr, um die Sache anders auszudrücken, nicht von der Grösse der Dosen ab, sondern von der Grösse der Reaction, und diese ist individuell verschieden, sie ist ganz ersichtlich auch bei demselben Individuum verschieden zu den verschiedenen Malen.

Ich habe es an äusserster Vorsicht, wie gesagt, nicht fehlen lassen, und doch ist mir gerade noch in der letzten Zeit Folgendes passirt. Ein junger Mensch von 31 Jahren unter der besten Ernährung, Pflege u. s. w. zeigte ganz geringe Veränderungen in den Lungen. Nur als er sich zum ersten Male nach einer Reise zur Untersuchung vorstellte, war ein einfacher Catarrh stärker über der rechten, geringer über der linken Lunge nachzuweisen. Nach wenigen Tagen verloren sich diese Erscheinungen vollständig, der Befund war über den ganzen Lungen meist bei der Untersuchung ein so gut wie vollständig negativer, kein Fieber seit Monaten, eine geringe Dispnoë, 130 Pfd. Gewicht, mässiges Sputum, Bacillen wechselnd, bald vorhanden, bald nicht. Ich habe mit $^1/_2$ mg angefangen, nach zweitägigen Pausen bin ich allmählich gestiegen, so langsam, dass er vom 3. Januar bis 23. März erst auf 6 mg angekommen war. In der ganzen Zeit hat der Patient nicht einmal deutlich reagirt. Einmal stieg die Temperatur auf 38. Er hatte leichte Kreuzschmerzen. Sofort wurden die Injectionen für 4 Tage ausgesetzt. Dann war überhaupt keine Reaction mehr vorhanden. Bei der letzten Injection stiegen wir von 6,1 auf 6,7 mg. Danach prompt 8 Stunden hinterher zuerst eine fieberhafte Steigerung, die gewöhnlichen Symptome der Reaction, Gliederschmerz, am andern Morgen die Temperatur etwas höher,

am Abend noch höher und so fort bis 40° und darüber. Der Kranke ist nach 14 Tagen gestorben.

Auf einen einzelnen Fall würde ich keinen Werth legen, aber es sind ähnliche Fälle in nicht geringer Zahl, 5 unter mehr wie 80, vorgekommen, und 3, die dem hier beschriebenen ähneln, so ziemlich wie ein Ei dem andern; die Verschlimmerung erfolgte bei den andern sogar noch bei viel geringern Dosen. Allerdings war in diesen Fällen vor der letzten tödtlich werdenden Reaction schon bei früheren Injectionen Reaction erfolgt, aber nie eine so heftige Reaction, wie sie College Schmidt, wie es scheint, noch zulässt. Bei solchen Reactionen würde ich stets vorläufig das Verfahren abgebrochen haben.

Ich, m. H.! habe die Entdeckung Koch's auf mich wirken lassen, mit dem ganzen Enthusiasmus, mit dem sie auf mich wirken musste, da ich an dieselbe glaubte als an die segensreichste Thatsache der experimentellen Pathologie für die Medicin, für die ärztliche Praxis. Je länger, je mehr ist mein Bewusstsein als Arzt damit in den Kampf getreten, Schritt für Schritt bin ich zurückgedrängt worden in meinem Eifer in der Behandlung, und ich müsste die Unwahrheit reden, wenn ich nicht sagen wollte, dass ich zur Zeit von den Injectionen, in der Behandlung der Kranken mit Lungentuberkulose, Anwendung zu machen nicht mehr wage. Ob zu irgend einer Zeit das Mittel uns in einer Form gegeben werden wird, welche die Gefahren, die jetzt mit demselben verbunden sind, zu vermeiden ermöglicht, das lässt sich, soweit ich das übersehe, noch nicht entscheiden. Ich will keineswegs mit Denen rechten, die glauben, das Mittel versuchen zu können. Jeder muss von seinem Standpunkte aus handeln. Ich halte es für meine Pflicht, den meinen hier offen auszusprechen.

Die Erfolge der Autoren, welche sich solcher berühmen, will ich nicht bemängeln. Ich habe auch Erfolge gehabt, die, im Lichte der Koch'schen Lehre betrachtet, sehr schön erscheinen. Doch kann ich Herrn Dettweiler nur beistimmen, im grossen und ganzen ist das Material in den Spitälern an Phthisikern von diesem Winter mit dem früherer Zeiten nicht vergleichbar. Das liegt an uns. Bald nachdem wir die Versuche mit dem Tuberkuline begannen, haben wir uns die leichteren Fälle ausgesucht. Es liegt auf der Hand, dass dadurch die Physiognomie des Materiales geändert wird. Ich meinerseits kann übrigens von einer derartigen Aenderung der Physiognomie, von der Herr Fürbringer gesprochen hat, nicht reden. Doch, wie ich schon sagte, dem Eindrucke, dass die Physiognomie meiner Abtheilung in diesem Winter eine bessere sei, entziehe ich mich durchaus nicht, doch mehr und mehr hat dem allen gegenüber jene Furcht vor Unglücksfällen schlimmster Art Platz gewonnen, und ich warte ab, ob die Zeit kommen wird, in der ich mich wieder für berechtigt halten werde, das Mittel in der Praxis zu verwerthen.

Herr Kast (Hamburg):

Meine Herren! Ich gehöre zu Denen, welche das Erscheinen der Discussion über die Tuberkulosebehandlung auf der heutigen Tagesordnung nicht mit besonderem Enthusiasmus begrüsst haben. Der bisherige Verlauf unserer Discussion, die Thatsache, dass von den berufensten Klinikern durchaus divergirende Meinungen über die Frage der therapeutischen Ergebnisse hier ausgesprochen werden, überhebt mich, weitere Gründe für diesen Standpunkt anzugeben.

Nachdem aber einmal die Einsicht des Geschäftscomité's in mafsgebender Weise entschieden hat, dass die Frage hier discutirt werden soll, hat, glaube ich, Niemand glücklicher als der Vorredner den springenden Punkt hervorgehoben, der schon jetzt als discussionsfähig anerkannt werden muss, denjenigen Punkt, dessen Discussion unter keinen Umständen verschoben werden darf, wenn unser ärztliches Gewissen die Pflicht erfüllen soll, welche wir gegenüber unseren Collegen in der Praxis und dem gesammten Laienpublikum gegenüber haben, ich meine die Verpflichtung, die etwaigen Gefahren zu bemessen, welche in dem Mittel liegen. Die Nothwendigkeit, diese Frage in den Vordergrund zu ziehen, veranlasst mich, auf ein Moment hinzuweisen, über das wir, wenn diejenigen Herren Collegen zu Worte kommen, die dem Meister Koch nahe stehen, vielleicht etwas Näheres zu hören bekommen, und das Jedem am meisten am Herzen liegen muss, der mit irgend einem Heilmittel arbeitet, nämlich die etwas eingehendere Kenntniss der Waffe, die uns in die Hand gegeben ist. Der Umstand, den ich dabei in erster Linie im Auge habe, nämlich die Thatsache, dass das Koch-sche Mittel bis jetzt noch nicht entfernt eine irgendwelche exacte Dosirung gestattet, erscheint mir um so wichtiger, als Sie in den vortrefflichen Darlegungen der Herren, besonders des Herrn Collegen Moritz Schmidt, es immer wieder haben in den Vordergrund stellen hören, dass wenn wir weiter arbeiten wollen, wir mit kleineren Dosen vorgehen müssen. Ja, meine Herrn! wenn wir nicht wissen, ob wir genau dosiren können und wenn unbekannt ist, ob und welche Garantie dafür gegeben ist, dass in den auf einander folgenden Fläschchen eine ähnliche Concentration des Mittels besteht, so wird dieser Punkt schwierig von uns in Erwägung zu ziehen sein und wir werden die Furcht nicht verlieren, welche Jeden beschleicht, welcher mit einem unbekannten Mittel arbeitet.

Was ich noch über meine therapeutischen Ergebnisse zu berichten habe, theile ich Ihnen mit, weil es im Namen meiner Collegen von den Hamburger Krankenhäusern geschieht, welche übrigens ganz meinen Standpunkt über die Opportunität der heutigen Discussion getheilt haben und mit mir alles Weitere einer späteren schriftlichen Publication vorbehalten wollen. Wir haben im Ganzen 188 Fälle behandelt, von diesen speciell auf meiner Abtheilung rund 100, wovon 3 eine entschiedene Besserung, 23 eine Besserung, 61 ein unverändertes Verhalten und 24

eine entschiedene Verschlechterung ihres Zustandes am Schlusse der Behandlung zeigten.

Ich bin weit entfernt, nach dem, was gesagt worden ist, mich über die Fehlerquellen zu täuschen, welche Schlüssen aus diesen Daten entgegenstehen. Ich habe sie nur als Material auf den Tisch des Hauses niederlegen wollen. Was ich aber noch einmal als wesentlich betonen möchte, ist der allseitig wohl in uns lebende Wunsch, dass mit grösserer Bestimmtheit, als es bisher der Fall war, uns Anhaltspunkte gegeben werden, ob und in welcher Weise wir, wenn wir weiter mit dem Mittel arbeiten wollen, dosiren können, ob und in welcher Weise wir uns genauer über die Waffe orientiren können, die man uns in die Hand gedrückt hat.

Herr Cornet, (Berlin-Reichenhall).

Gestatten Sie, meine Herren, bei der Kürze der Zeit in gedrängter Form Ihnen meine Erfahrungen mit dem Tuberkuline mitzutheilen. Wie Sie wissen, war ich einer der Ersten, die mit dem neuen Mittel therapeutische Versuche anstellten. Meine Versuche begannen am 15. October, also vor fast 6 Monaten, und erstreckten sich auf 420 Patienten aller Stadien. Als Anfangs-Dosis verabreichte ich gewöhnlich 1 mgr.

Es wurden im Ganzen gegeben:

2945	Injectionen	mit	der	Dosis	von	1—10	mgr
3292	„	„	„	„	„	10—100	„
1242	„	„	„	„	„	100—1000	„
6	„	„	„	„	„	1000	„

Sie wundern sich vielleicht über die hohen Dosen die ich verwerwendete. Die nächste Veranlassung dazu gab mir die Beobachtung bei Lupösen, wo ich einmal, nachdem die Dosis von 0,2 längere Zeit und selbst nach Pausen ohne jede allgemeine oder lokale Reaction geblieben war, auf die Dosis von 0,3 wieder eine ganz beträchtliche Schwellung, Röthung und Exsudation der lupösen Partieen eintreten sah; ein andermal, wo nach längerer Reactionslosigkeit auf die vorhergehenden Dosen 0,5 von einer sehr deutlichen lokalen Reaction gefolgt war und somit den Beweis lieferte, dass das lupöse Gewebe durch die vorausgegangenen Injectionen noch nicht in einen refractären Zustand gebracht war.

Die hohen Dosen schienen aber ganz besonders durch die Erwägung gerechtfertigt, dass nach unseren bisherigen Erfahrungen kleine Dosen nicht hinreichen, um eine Immunisirung des Gewebes beim Menschen hervorzurufen, eine Immunisirung aber das höchste Ziel unseres therapeutischen Vorgehens wäre und nach den Versuchen Koch's beim Meerschweinchen thatsächlich erreichbar ist.

Das Bedenken, durch hohe Dosen allzu stürmische Erscheinungen hervorzurufen, erwies sich als ungerechfertigt. Denn bei 184 Patienten und 1242 Injectionen über 1 dcgr, bei 32 Injectionen über 0,5 und

bei 6 Injectionen mit 1 gr des reinen Tuberkulines habe ich nie direkt an die Einspritzung sich ernste Zufälle anschliessen sehen, wie solche nach kleineren Dosen, aber bei weniger vorsichtigem Vorgehen beobachtet wurden.

Allerdings treten bei längerer Behandlung mit grossen Dosen und bei weniger kräftigen Personen anämische Zustände und eine allmähliche Abnahme der Kräfte ein, während sie von kräftigen Phthisikern ohne nachweisbaren Schaden ertragen werden.

Auf der anderen Seite haben mir aber meine Beobachtungen in den letzten Wochen gezeigt, dass auch auf minimale Dosen, von $^1/_{10}$— 1 mgr, besonders bei sehr herabgekommenen Patienten erfreuliche Resultate sich erreichen lassen, so dass ich zunächst wohl a priori die kleinen Dosen befürworten, die hohen Dosen aber für besondere Fälle reservirt haben möchte. Es ist eben gerade bei der Anwendung des Tuberkulines wie kaum wo anders strengstes Individualisiren nothwendig.

Die Applicatiou des Mittels geschah gewöhnlich subcutan, doch liess ich in der letzten Zeit dasselbe auch inhaliren. Mein Assistent, Dr. A. Fraenkel, stellte eine Reihe genauerer Versuche darüber an, die er demnächst veröffentlichen wird. Hervorheben will ich nur, dass zu diesen Inhalationen die auch in anderer Beziehung bewährten Jahr'schen Inhalationsapparate benutzt wurden, welche im Gegensatze zu den gewöhnlichen Inhalationsmaschinen eine genaue Dosirung erlauben.

Etwa fünfzig Versuche ergaben nun, dass die gleiche Dosis des Tuberkulines durch Inhalation vielfach sogar kräftiger wirkte, als die subcutanen Injectionen, wobei ganz besonders die Erscheinungen von Seiten der Lunge ostensibler auftraten. Es dürfte jedenfalls zu erwägen sein, ob nicht die Inhalation in manchen Fällen sogar vorzuziehen ist.

Ueberschaue ich kurz die Resultate, die ich während der sechsmonatlichen Behandlung mit dem Tuberkuline erreicht habe, so kommen zunächst 334 Patienten in Betracht, die wenigstens mehrere Wochen in Behandlung waren, so dass eine Beeinflussung durch das Tuberkulin vorausgesetzt werden kann.

Es waren darunter

leichte	Fälle	34,
mittelschwere	„	70,
schwere	„	89,
sehr schwere	„	85.

Der Erfolg bei Lungenphthise lässt sich aus der folgenden kleinen Tabelle leicht ersehen, welche das Verhältniss zu je hundert Fällen angiebt.

	fast geheilt	bedeutend gebessert	nicht gebessert zum Theil verschlimmert	gestorben
bei leichten Fällen	65	30	2	—
„ mittelschweren „	4	64	31	—
„ schweren „	3	41	55	—
„ sehr schweren „	—	16	61	18

Etwas weniger günstig wurden Larynxfälle beeinflusst und scheinen hier die höheren Dosen contraindicirt zu sein, wenigstens habe ich wiederholt bei rascherem Steigen eine zum Theil erhebliche Verschlimmerung gesehen.

Hervorheben muss ich, dass etwa die Hälfte meiner Patienten unbemittelt war, desshalb ambulatorisch behandelt werden musste und den gewöhnlichen meist unhygienischen Verhältnissen nicht entzogen, einer überreichen Ernährung nicht theilhaftig werden konnte. Gleichwohl sind darunter einige, welche vordem kaum die Treppe zu steigen vermochten und heute vollkommen arbeitsfähig sind und ihrem schweren Berufe nachkommen.

Als völlig geheilt aber möchte ich keinen einzigen bezeichnen, weil meine Auffassung dahin geht, dass wir von einer Heilung erst dann zu sprechen berechtigt sind, wenn nicht nur die physikalischen Erscheinungen, soweit sie einer Rückbildung fähig, verschwunden sind, wenn nicht nur subjectives Wohlbefinden zurückgekehrt, Husten und bacillenhaltiger Auswurf weggeblieben ist, sondern wenn gerade letzterer — der Auswurf — mindestens 6 Monate keine Bacillen mehr enthalten hat. Denn wenn die Bacillen schon ausserhalb des Körpers im getrockneten Zustande 6 Monate lebensfähig sind, so dürfen wir mindestens die gleiche Lebenszähigkeit auch unter den weit günstigeren Bedingungen innerhalb des Körpers voraussetzen.

Jedenfalls sind die Resultate, die wir erreicht haben, im Ganzen zufriedenstellend; sie entsprechen ja freilich nicht den hohen Erwartungen, welche eine üppige Phantasie und der glühende Wunsch, den Leidenden zu helfen, vielfach daran geknüpft haben, aber sie sind immerhin weit besser, als wir sie vor der Tuberkulinbehandlung kannten und was die schwereren Fälle anlangt, auch weit besser als Koch selbst sie in Aussicht stellte. Wir besitzen unzweifelhaft in dem Tuberkuline ein specifisches Heilmittel gegen Tuberkulose, die Anwendungsweise selbst aber werden wir erst zu studiren haben. Dabei dürfen wir auf keines der Mittel, die nach unserer bisherigen Erfahrung die Tuberkulose günstig beeinflussen, verzichten, worunter ich in erster Linie eine überreiche Ernährung, klimatische Behandlung und in geeigneten Fällen die Verabreichung von Creosot nennen möchte. Eine Weiterverbreitung der Tuberkelbacillen im Körper durch das Tuberkulin und eine sich daran schliessende Miliartuberkulose habe ich bei der allerdings nur kleinen Anzahl von sieben Obductionen nicht beobachtet.

Was die diagnostische Bedeutung des Mittels anlangt, so dürfte für deren Beurtheilung zunächst die lokale Reaction maſsgebend sein, die sich freilich bei internem Sitze des Krankheitsherdes oft unserem Nachweise zu entziehen vermag. Die allgemeine Reaction dürfte aber verwerthbar sein, wenn sie schon auf kleinste Gaben eintritt. Um die febrile Wirkung des Mittels besser beobachten zu können, habe ich, da bei der verschiedenartigen Frist, in der das Fieber eintritt, dieses in vielen Fällen sich unserer Kenntniss entzieht, ein Dauer-Thermo-

meter durch Herrn Windler construiren lassen, welches permanent in der Achselhöhle liegen bleibt und besonders auch für ambulante Behandlung gute Dienste leistete. Auf diese Weise wird es gelingen, manche Reaction, die bisher nicht beobachtet werden konnte, festzustellen. Thatsächlich habe ich auch einige Fälle beobachtet, wo der Patient am Morgen und Abend eine bedeutende Temperaturerhöhung hatte und in der Nacht gut schlief und wo trotzdem das Dauer-Thermometer eine sehr hohe Temperatur während der Nacht anzeigte.

Herr Schultze (Bonn):

Ich kann mich nicht auf den Standpunkt des Herrn Vorredners stellen, sondern durchaus auf den der Herren Collegen Dettweiler und Naunyn. Was, beiläufig gesagt, die Aeusserungen des Herrn Dettweiler betrifft, die einiges Missfallen erregt haben, so muss ich offen gestehen, dass ich nicht den Eindruck gehabt habe, dass sie übel gemeint gewesen wären. Es ist ja ganz richtig, dass Herr Dettweiler unter möglichst gleichmässigen Bedingungen arbeitet, ohne dass wir Kliniker irgend welche Schuld daran haben, wenn früher die Sache sich in den Kliniken etwas anders verhielt wie heute, da die Fälle von beginnender Phthise nicht so lange in der Klinik blieben.

Was nun die Erfolge in der Bonner Klinik betrifft, so habe ich schon darüber berichtet, dass sie sich leider in der Weise gestaltet haben, dass ich in dem Vertrauen, welches ich selbstverständlich wie Alle dem Verfahren im höchsten Maſse entgegenbrachte, erheblich getäuscht wurde. Es ergab sich, dass eine ganze Reihe von Kranken eine Verschlimmerung erfuhren und zwar von dem Tage an, als wir mit den uns vorgeschriebenen Dosen des Antituberkulines operirten; dass ferner unser pathologischer Anatom uns mittheilen musste, dass in einer Reihe von Fällen von Kehlkopfphthise eine Trachealtuberkulose eingetreten war, die er so häufig in einer langen Reihe von Jahren vorher nicht gesehen hatte. Einen gewissen Eindruck mussten selbstverständlich auch die Virchow'schen Veröffentlichungen machen. Dazu kam, dass auch mein chirurgischer College sich in keiner Weise überzeugen konnte, dass mit der Anwendung der Dosen, die uns vorgeschrieben waren, eine Heilung tuberkulöser Fisteln, tuberkulöser Knochenerkrankungen u. s. w. zu Stande kam. Ich muss leider bekennen, dass ich seit Mitte Februar die Injectionsspritze nicht mehr anzurühren gewagt habe, dass es mir also gerade so wie dem Herrn Collegen Naunyn gegangen ist, weil ich absolut kein Kriterium dafür hatte, wie es den Kranken ergehen würde, wenn ich das unbekannte Agens ihnen einverleibte. Und ich würde auch mit dem kleinkalibrigen Gewehr nicht mehr loszuschiessen beginnen, ehe ich nicht genau darüber unterrichtet bin, welches nun eigentlich die Dosirung der Koch'schen Substanz ist, ob wirklich die differenten Resultate sich nicht z. Th. darauf zurückführen lassen, dass nicht alle Fläschchen dieselbe Menge des unbekannten Mittels enthalten. Ich würde allerdings auch dieses Bedenken unterdrücken können, wenn es nicht vom theore-

tischen Standpunkte aus einigermaſsen fraglich erscheinen müsste, ob wir wirklich mit den kleinen Dosen so viel mehr erreichen, die ich überdies auch schon anwandte. Der Weg, auf welchem wenigstens nach der Darstellung von Koch das Tuberkulin heilen soll, ist bekanntlich derjenige der Entzündung. Nun steht die Sache doch in der Lunge so, dass sich die Natur alle mögliche Mühe giebt, Entzündungen hervorzubringen und in nicht seltenen Fällen im Stande ist, auf diesem Wege die Tuberkulose zu heilen. Etwas anderes können wir durch das Tuberkulin auch nicht hervorbringen, und wie man dosiren soll, wie hoch der Grad der Entzündung ist, den man in der Lunge erregt hat, lässt sich eben nicht feststellen, um so weniger, wenn die kleinen Dosen nicht einmal mehr Fieber machen.

Dann möchte ich noch zwei Punkte hervorheben, erstens den Vorwurf des Collegen Cornet, der eigentlich an Niemandes Adresse gerichtet war, dass in der Statistik Krethi und Plethi zusammengeworfen worden wäre. So viel ich ersehe, haben alle Autoren die verschiedenen Formen der Phthise genau von einander unterschieden.

Und dann möchte ich mich auch gegen die chirurgischen Eingriffe bei tuberkulösen Cavernen wenden. Ich möchte die Indicationen, welche Herr Sonnenburg aufgestellt hat, noch etwas enger ziehen, weil wir ja darüber einig sind, dass, wenn ein Phthisiker sich vollständig wohl befindet und wirklich nur eine kleine Höhle hat und zeitweise nur etwas hustet, er nach unseren Erfahrungen am besten in Ruhe gelassen wird. Es ist mit der Diagnose der Cavernen ausserdem keine so leichte Sache; ich war einigermaſsen erschrocken zu sehen, auf welche diagnostischen Momente hin die Diagnose auf eine grössere Caverne gestellt worden ist. Die internen Mediciner haben sich doch alle Mühe gegeben, solche Symptome zu finden, und wir wissen Alle, dass es nur wenige sichere Zeichen giebt. Ich glaube nicht, dass wir in den allermeisten Fällen sagen können: hier liegt eine grosse Caverne vor. Ich weiss also nicht, was die ganze Sache für einen wesentlichen Nutzen haben soll. Es kommt mir so vor, wenn wir gegen eine wallnussgrosse Höhle ankämpfen, als wenn wir, wenn ein Wald von Raupenfrass durchsetzt ist, einen hohlen Baum ganz besonders bearbeiten wollten. Es kommt doch darauf an, vor allen Dingen die tuberkulös inficirte Lunge zu behandeln.

Herr Freymuth (Danzig):

M. H.! Wenn ich auch nichts neues zu sagen habe und es mir gewiss schwer fällt, nach den redegewandten Herren Vorrednern auf die Tribüne zu treten, so glaube ich doch ein gewisses Recht und eine gewisse Verpflichtung hierzu zu haben, weil ich es für angezeigt halte, dass auch ein praktischer Arzt mit seinem schlichten Urtheil über die Tuberkulosefrage an Sie herantritt, wenn er genügendes Material zur Verfügung hat. Dieses Material aber ist mir in reichem Maſse

deswegen zur Hand, weil ich Arzt der innern Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Danzig bin, und ich bin in der Lage über 70 mit Tuberkulin behandelte Fälle ein kurzes Referat zu geben, mit deren Behandlung ich begonnen habe am 23. November 1890, so dass ein Theil der Fälle über drei Monate in Behandlung gewesen ist.

Nun, m. H.! ich will mich ungeheuer kurz fassen. Das Material, welches mir vorliegt, ist in so fern ein ganz gleichmässiges, als nur ein einziger von den 70 Fällen ein initialer Fall gewesen ist, ein Fall, in welchem kein Infiltrat zugegen war, und dieser Fall ist symptomlos und ohne Bacillen entlassen worden. Ich habe keinen Anhaltspunkt dafür, in diesem Falle den günstigen Ausgang dem Tuberkuline anzurechnen, denn nach meinen Erfahrungen sind die Initialfälle der Tuberkulose, solche, wo einige Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus der Kranke zum ersten Male eine Hämoptoë bekommen hat, wo man nichts weiter findet, als einen leichteren Katarrh in einer Spitze, ohne nachweisbare Dämpfung, es von je gewesen, welche häufig genug, am besten in den geschlossenen Anstalten zur Entlassung kommen ohne einen Katarrh und ohne Bacillen.

Die andern 69 Fälle waren theils reine Tuberkulose der Lungen, theils complicirt mit Kehlkopftuberkulose, zum kleinsten Theil mit andern Tuberkulosen, darunter auch mit Darmtuberkulose. Bei diesen Fällen habe ich mich nun, um mir ein Urtheil zu bilden, gefragt, ob an dem Infiltrate und ob an den auscultatorischen Erscheinungen: Rasseln etc., irgend eine Veränderung zum Bessern oder Schlimmern sich vorfindet, und ich muss behaupten, ich habe in keinem einzigen Fall Veranlassung, eine Veränderung der auscultatorischen Erscheinungen zum Bessern zu constatiren. Wohl gemerkt, ich spreche hier von dem Endresultat. In einer gewissen intermediären Phase der Behandlung sind mir eine ganze Reihe von Fällen vorgekommen, in welchen namentlich die auscultatorischen Erscheinungen sich erheblich zum Bessern änderten. Das Rasseln wurde geringer, das Sputum nahm deutlich ab, und zwar mit einer auffallenden Besserung des Allgemeinbefindens. Aber in keinem dieser Fälle hat diese vorübergehende Besserung Stand gehalten, alle sind wieder so geworden, wie sie bei Beginn der Behandlung waren, oder sie sind schlechter geworden. Ich erkläre mir das so, dass das Tuberkulin sicher ein Reizmittel ist, ohne sicher ein Heilmittel zu sein. Es ist im Stande, in einem gewissen Stadium vorübergehende Besserung herbeizuführen, aber schliesslich ist der Reiz oder die Natur des Prozesses der Art, dass eine dauernde Besserung nicht vorkommt. Die therapeutischen Erfolge eines einfachen Praktikers sind also die, dass in 70 Fällen objektiv eine Besserung nicht zu finden war. Das wäre die therapeutische Seite der Sache.

Es ist unter den Fällen, wie ich noch nachholen will, eine der Zahl nach nicht zu verachtende Anzahl von Kehlkopftuberkulosen, zu deren Beurtheilung ich mir die Assistenz des Ihnen allen jedenfalls bekannten Collegen Tornwaldt erbeten habe, und derselbe ist auf Ihren

Wunsch vielleicht bereit, Ihnen zu sagen, dass er in keinem Fall eine Besserung der Kehlkopftuberkulose gesehen hat.

Ich komme nun zu dem zweiten, für den Praktiker äusserst wichtigen Punkt von der diagnostischen Bedeutung des Koch'schen Mittels. Es ist bekannt, dass einzelne Fälle von schwerer Tuberkulose auf das Mittel nicht reagiren. Man kann schliesslich von keinem solcher Dinge etwas Vollkommenes verlangen. Es würde also der negative Ausfall der diagnostischen Einspritzung unter Umständen nicht viel zu bedeuten haben, denn die meisten Fälle von schwerer Tuberkulose sind auch ohne das Mittel zu diagnosticiren.

Nun gibt es aber Fälle, in denen man sich den Kopf zerbrechen kann; wir haben Fälle gehabt, wo es sich um eine Kehlkopfaffection handelte, wo College Tornwaldt die Leute Jahrelang in Beobachtung gehabt hatte. Jetzt handelte es sich darum, ist das Tuberkulose oder Syphilis? Der Befund liess mich — nicht Tornwaldt — zuletzt wegen Ausbleibens der Reaction auf Syphilis schliessen, der Patient wurde antisyphilitisch behandelt, er starb, und es fand sich eine ausgesprochene Tuberkulose. In diesem wirklich schwierigen Fall liess uns die diagnostische Bedeutung des Mittels im Stich.

Die zweite Seite der Frage ist die: eine grosse Anzahl von Leuten, welche keine Tuberkulose haben, reagirten auf die Dosen, welche Koch anfangs angegeben hat. Wir haben bei 48 Leuten, bei denen ich keine Tuberkulose herausfinden konnte, Injectionen gemacht, von diesen reagirten 21 nicht und 27 reagirten.

In einem grossen Theil der Fälle also, welche zu diagnostischen Zwecken injizirt wurden, versagte das Mittel. Ich komme danach zum Schlusse: Therapeutische Erfolge habe ich als einfacher praktischer Arzt nicht zu verzeichnen, die Reaction erfolgte bei Nichttuberkulösen häufiger, als sie ausblieb.

Und nun, m. H.! wie sich heute hier gezeigt hat, will man die Misserfolge zurückführen auf eine falsche Dosirung. Ich gebe zu, dass das möglich ist. Ich möchte aber an die Collegen aus der Praxis die Mahnung richten: Wir wissen nicht, womit wir operiren, wir wissen nicht wie gross oder wie klein die Dosis zu nehmen ist, therapeutische und diagnostische Erfolge sind zweifelhaft, und deshalb wird es wohl richtiger sein, wenn wir die weitere Prüfung den Kliniken und dem Koch'schen Institute vorläufig überlassen.

Herr Peiper (Greifswald):

Bald nachdem das Tuberkulin auf der Klinik des Herrn Geheimrath Mosler zur Anwendung gekommen war, entstanden mehrfach Bedenken, ob bei einigen Patienten mit zweifelhafter, tuberkulöser Affection die auftretenden Reactionserscheinungen wirklich als specifische anzusehen seien. Ich habe mir damals alsbald die Aufgabe gestellt, bei einer Reihe von gesunden nicht tuberkulösen Individuen die den Injectionen folgenden Reactionserscheinungen zu studiren.

Unter Beobachtung aller üblichen Vorsichtsmafsregeln — die Patienten, um dies noch besonders hervorzuheben, lagen während der Beobachtungszeit zu Bett — wurde zunächst mit 0,002 des Mittels begonnen und bis 0,01 gestiegen, da es für meine Zwecke nur darauf ankam, die Folgen geringer Gaben auf den Nichttuberkulösen zu studiren. Bei sämmtlichen injicirten Personen, deren Zahl sich auf 33 beläuft, musste nach sorgfältiger Untersuchung Tuberkulose als ausgeschlossen gelten. Reagirt haben auf die angegebene Dosis überhaupt nicht vier Personen, eine fünfte nach Injection von 0,005 nur mit einer Temperatur von 37,8° C. 6 Individuen reagirten erst auf die Injection von 0,01 mit Fieber bis auf ca. 38,2° C. Alle übrigen Patienten haben zum Theil sehr erheblich unter Fieber und Allgemeinerscheinungen reagirt. Schon auf 0,002 haben 5 Patienten Temperaturen von 39,0—40° C. gezeigt. Die Zahl der reagirenden Individuen stieg mit der Steigerung des Mittels auf 0,005 und weiter bis auf 0,01. Kurz wir haben bei Gaben bis zu der angegebenen Höhe, welche Koch als die untere Grenze der Wirkung des Mittels auf den gesunden Menschen bezeichnet, vielfach sehr starke Reactionserscheinungen beobachtet, die von hohem Fieber, Allgemeinerscheinungen, Milztumor, bei mehreren Bronchitikern von vermehrtem Hustenreiz begleitet waren. Auffällig war in mehreren Fällen bei dem gesunden, nicht tuberkulösen Menschen, dass eine rasche Gewöhnung an das Mittel eintrat.

Demnach scheint — und in diesem Urtheil stehe ich im Einklange mit denen, welche dieselben Beobachtungen angestellt haben, — die diagnostische Bedeutung des Tuberkulines nicht von der hohen Bedeutung zu sein, wie man anfänglich vermuthet hat.

Herr Dettweiler (Falkenstein):

M. H.! Eine Vertheidigung des rein wissenschaftlich-medicinischen Theiles meines heutigen Vortrages gegen die Angriffe des Herrn v. Ziemssen ist unnöthig, sie ist durch die soeben gehörten Vorträge der Herren Naunyn und Schultze besser erfolgt, als es von mir hätte geschehen können. Ich muss aber Ihre gütige Aufmerksamkeit, gegenüber den schweren, persönlichen Angriffen des Herrn v. Ziemssen für einige persönlichen Gegenbemerkungen in Anspruch nehmen. Herr v. Ziemssen hat mir vorgeworfen, einen Misston in diese hohe Versammlung gebracht zu haben. Es gibt wohl keinen Zweiten in derselben, der ihre Würde höher schätzt, als ich und es würde mich daher schwer betrüben, wenn er Recht hätte. Das ist aber glücklicherweise nicht der Fall. Ich habe nur als vollkommener Gentleman, der ich zu sein glaube, meine Ansichten ausgesprochen, die nur das Unglück hatten, Herrn v. Ziemssen nicht zu gefallen. Ich muss mich ausserdem gegen den Vorwurf einer Geringschätzung der inductiven Methode verwahren. Wer meinen Vortrag aufmerksam gehört hat und ein wenig meine früheren Arbeiten kennt, kann mir wohl solches nicht zutrauen, mir, der aus Liebhaberei etwas Philosophie treibt und von der Bedeu-

tung der inductiven Forschungsmethode, auf der geradezu das ganze Forschungswesen unseres Jahrhunderts beruht, ganz und gar durchdrungen ist. Ich habe nur gesagt, dass es neben jener auch der deductiven Methode bedarf, wenn man zu sicheren Schlüssen gelangen will. Was nun die schlimmste Insinuation anlangt, die Herr v. Ziemssen mit den Worten: „anmaſsend und Pygmäe" (als welchen ich mich ihm gegenüber freilich bekennen muss) verband, so kann ich ihm in meiner Abwehr nach meiner Gewohnheit und Anschauung auf dieses Gebiet nicht folgen, ich muss es ihm überlassen, sich mit dieser Aeusserung, in dieser Gesellschaft gemacht, zu seiner Befriedigung abzufinden. Zu meinem Glücke hat sich weiter Herr v. Ziemssen, nachdem er mir kaum das Recht der Kritik an Koch's Entdeckung abgesprochen, sogleich und wiederholt in Widerspruch mit sich selbst gesetzt. Er hat, kaum 2 Minuten nach seinen Insinuationen gesagt: „wir haben anfangs zu viel und zu oft injicirt, es soll Jeder sich hier für oder gegen aussprechen, er soll sagen, was er von der Sache hält u. s. w." — Nun, m. H., ich habe doch wohl ziemlich deutlich gesagt, was ich von der Sache halte und zwar in gentiler, unpersönlicher Form. Woran ich aber zum Schluss Herrn v. Ziemssen besonders erinnern will, ist das: diese hohe, würdige Versammlung kann, darf und will nicht zulassen, dass ein Redner, der nun schon zum dritten Male, durch ihr Vertrauen berufen, von dieser Kanzel herab zu ihr spricht, durch einen Einzelnen **mundtodt** gemacht werde.

Herr Sonnenburg (Berlin):

Meine Herren! Herr Schultze hat mich nicht ganz richtig verstanden. Es handelte sich in den Fällen, die ich operirt habe, nicht um Tuberkulose, welche einen Stillstand gemacht hatte. Ich habe absichtlich betont, dass ich solche Fälle auch gehabt hätte, aber in diesen die Operation unterlassen habe. Es handelte sich vielmehr stets um eine allmählich fortschreitende Form von Lungentuberkulose, bei der es zur Höhlenbildung gekommen war, Fälle, die bekanntlich eine schlechte Prognose geben. Grade bei solchen Kranken habe ich mit Erfolg die Cavernen operirt. Die Diagnose derselben wurde von den bewährtesten Kräften gestellt. Es fehlte auch kein einziges der bekannten Cavernensymptome. Die Operation bestätigte das Vorhandensein der Caverne, der günstige Verlauf sprach für die vermuthete beschränkte Erkrankung der Lunge.

Herr v. Ziemssen (München):

Meine Herren! Es scheint nach den Worten des Herrn Dettweiler fast, als wenn ich denselben habe missverstehen wollen. Das ist aber nicht der Fall. Herr Dettweiler hat sich in dürren Worten gegen die inductive Methode ausgesprochen, er hat die wissenschaftliche Methode unseres grossen Koch kritisirt, und ich meine, das steht

ihm nicht zu. Das steht auch uns nicht zu. In einem solchen Kreise sagt man nicht, dass die Herren bisher sich mit Tuberkulose nicht genügend beschäftigt haben. Meine Herren! Das sagt man nicht, und ich darf es wohl für gerechtfertigt halten, wenn ich das eigene Wort, das Herr Dettweiler angewandt hat, ihm einfach replicire. Ich will Niemand mundtodt machen, aber ich will dem Auslande und den deutschen Collegen ausserhalb dieses Saales nicht das Schauspiel geben, dass an den Leistungen unseres grossen Koch herumgemäkelt wird.

Herr Turban (Davos):

Meine Herren! Nur deshalb wage ich es, Ihre Geduld noch in Anspruch zu nehmen, weil ich in der Lage bin, Ihnen zu berichten, welch erfreuliche Erfolge sich mit dem Koch'schen Verfahren erzielen lassen, wenn man es zusammen mit den beiden Heilfactoren verwendet, die bisher als die besten bei der Lungentuberkulose fast allgemein anerkannt waren, nämlich mit einer strengen Anstaltsbehandlung genau nach den Dettweiler'schen Prinzipien und dem Aufenthalt im Hochgebirge. Wie die Nothwendigkeit der Verbindung der Tuberkulinbehandlung mit chirurgischen Eingriffen von Koch selbst betont ist — und ich glaube, dass das ganz besonders auch für Kehlkopftuberkulose zu gelten hat —, so erscheint mir speciell für die Lungen die Verbindung mit der Anstaltsbehandlung und mit der Hochgebirgsluft von besonderer Wichtigkeit. Es kann unmöglich gleichgültig sein, ob Lungen, in denen monatelang künstliche Entzündungen erregt und unterhalten werden, dabei fortwährend verdorbene Stadtluft einathmen oder nicht, ob sie gut ernährt werden oder nicht, ob ihnen die bei Entzündungen so nothwendige Ruhe gegönnt wird oder nicht.

In meiner Anstalt in Davos habe ich seit dem 17. November vorigen Jahres 53 Fälle von Lungentuberkulose nach Koch behandelt und zwar keine ausgewählten Fälle, sondern mein ganzes Material, das alle Stadien der Krankheit repräsentirt: in 45 Fällen waren beide Lungen erkrankt, in 37 Fällen, davon in 12 auf beiden Seiten, musste Cavernenbildung angenommen werden, der Larynx war tuberkulös erkrankt in 6 Fällen. Bei diesen 53 Kranken habe ich 95 ccm Tuberkulin, also durchschnittlich pro Kopf 1,8 ccm Tuberkulin in nahezu 2000 Injectionen verbraucht. Bei der Dosirung habe ich zunächst Rücksicht genommen auf das Gewicht und die individuelle Empfänglichkeit. Für eine Dame von 40 kg müssen natürlich andere Dosen genommen werden als für einen Herrn von 100 kg. Aber auch Empfänglichkeit und Angewöhnung spielen bei dem Tuberkuline gewiss eine grössere Rolle als bei irgend einem anderen bekannten Gifte. Sehr wichtig für die Dosirung ist die Beachtung der lokalen Reaction in den Lungen. Diese giebt sich in vielen Fällen auscultatorisch und besonders percussorisch, sowie durch Vermehrung des Hustenreizes und Auswurfes kund, und solange dieser Nachweis geführt werden kann, ist kein Grund vorhanden, zu einer

höheren Dosis aufzusteigen, auch wenn auf die vorhergehende Injection kein Fieber eingetreten war. Immerhin erscheint mir die Dosirung dieses Mittels bei jeder einzelnen Injection als eine der schwierigsten Aufgaben der ganzen Therapie, und äusserste Individualisirung ist hier Gebot. Ich halte es für ebenso unrichtig, eine bestimmte hohe Dosis als Ziel anzustreben, als nun ohne Unterschied sich auf kleine und kleinste Dosen zu beschränken. Für frische initiale Fälle genügen wahrscheinlich die letzteren, während bei älteren und besonders bei stationären Fällen etwas grössere nothwendig sind.

Obwohl ich anfänglich ziemlich schnell zu hohen Dosen aufstieg, verliefen die Reactionen bei meinen Kranken auffallend leicht und traten spät, nach 9 — 10 — 12 Stunden, bei grossen Dosen etwas früher, ein; ich glaube, man kann im Allgemeinen sagen, je grösser die Dosis, desto früher die Reaction. Temperaturen über 39 kamen sehr selten vor; besonders starke Reactionen zeigten die frischen Fälle auch wenn sie nur die geringsten physikalischen Symptome darboten. Niemals wurden während der Reactionen irgend welche bedrohliche Erscheinungen beobachtet, niemals Herzschwäche, nie eine beträchtliche Blutung. Ueberhaupt sind erhebliche Blutungen bei meinen Kranken, von denen nicht wenige schon an schweren Blutungen, zum Theil wiederholt, gelitten, seit Einführung der Tuberkulinbehandlung nicht vorgekommen. Aber ich bemerke, dass ich jede fieberhafte Reaction, einerlei wie lange sie dauert, mit strengster Bettruhe bis zu ihrem völligen Ablaufe behandle und das mir diese Vorsichtsmafsregel auch für die Endresultate nicht gleichgültig erscheint.

Direct nach der Injection beobachtete ich einmal einen eigenthümlichen Symptomencomplex:

Eine kräftige junge Dame, die zuvor schon mehrmals 0,2 ohne Allgemeinreaction erhalten hatte, bekam 2 Minuten nach einer Injection von 0,08 starken Schwindel, furchtbare Cyanose des Gesichts, Erstickungsgefühl im Halse, jagende oberflächliche Respiration von 90—100 in der Minute und einen Puls von 140 Schlägen. Während einer halben Stunde wechselte im Gesicht starke cyanotische Röthe mit grosser Blässe, dann waren diese Erscheinungen vorüber. Eine Stunde später begann mit Schüttelfrost eine heftige Reaction mit Fieber bis 39,5, die 3 Tage dauerte. Schädliche Folgen sind darnach nicht aufgetreten.

Die Erklärung für diese Erscheinungen kann ich nur in einer unfreiwilligen intravenösen Injection finden. Die Patientin hatte sich nicht genügend entkleidet, und ich konnte am Rücken keine Hautfalte emporheben. Hätte ich letzteres gethan, so wäre der Zwischenfall wohl vermieden worden.

Besondere Beachtung verdienen gewisse Nachwirkungen, die vorwiegend, aber nicht ausschliesslich bei längerem Gebrauche grosser Dosen auftreten und die sich durchaus nicht etwa direct an eine Reaction anschliessen müssen, sondern noch einige Zeit nach Abschluss der Behandlung beginnen können.

Ich nenne hier zunächst eine Reihe von nervösen Erscheinungen: Kopfweh, Mattigkeit, Abnahme des Gedächtnisses und der Denkkraft, Schlaflosigkeit, nervöse Reizbarkeit mit Erregungszuständen, die zum Theile nahe an Verwirrtheit grenzen, die aber nichts mit Fieberpsychosen zu thun haben (ich sah sie bei Patienten, die nie mit erheblichem Fieber reagirt hatten), ferner Reizzustände in der Geschlechtssphäre. Alle diese Erscheinungen sah ich nach kürzerem oder längerem Bestehen wieder verschwinden. Jedenfalls ist das Tuberkulin ein starkes Nervengift.

Eine weitere Nachwirkung ist eine eigenthümliche Art von Nachfieber: Temperaturen von 37,5 bis 38 und darüber treten mehrere Tage nach einer vielleicht fieberlosen Reaction sprungweise auf und wiederholen sich, manchmal nur für die Dauer von einer oder wenigen Stunden eine Woche lang und länger in unregelmässigen Intervallen, oder es bleibt die Temperatur continuirlich einige Zehntel über der Norm. Es liegen hier wohl Entzündungs- und Resorptionsvorgänge in den Lungen zu Grunde. Mehrmals war darnach eine auffallende Besserung des physikalischen Befundes zu constatiren, und bei weiterer Beobachtung bekam ich den Eindruck, als seien die Schrumpfungsvorgänge in den Lungen dadurch beschleunigt worden.

Ein ganz anderes, schon mehrfach beschriebenes hartnäckiges Nachfieber mit hohen Temperaturen ist dasjenige, welches sich direct an starke fieberhafte Reactionen anschliesst und durch raschen Zerfall käsiger Herde verursacht wird.

Die Bedeutung des Tuberkulines für die Diagnostik der Lungentuberkulose kann nur mit Zuhilfenahme der physikalischen Untersuchungsmethoden in ihrem vollen Werthe erkannt werden. Neben der fieberhaften Allgemeinreaction muss die lokale Reaction mafsgebend sein, und diese lässt sich in tuberkulösen Lungen meist nachweisen, auch wenn die Allgemeinreaction ganz fehlt, zumal in den wichtigen Fällen, in welchen die physikalische Untersuchung ohne Tuberkulin ein negatives Resultat gegeben hatte.

Gestatten Sie mir nun, meine Herren, Ihnen noch kurz meine Resultate mitzutheilen.

Von den obengenannten 53 Patienten ist

1 gestorben,
1 schlechter geworden,
4 sind unverändert geblieben,
47 sind gebessert (davon 31 erheblich gebessert),

das sind 88,7 % Besserungen.[1]) Von den 6 Kehlkopfkranken sind 2 geheilt, 4 gebessert.

Der Patient, bei welchen der tödtliche Ausgang erfolgte, hatte sich schon vor Beginn der Injectionen im letzten colliquativen Stadium be-

[1]) Anm. während des Drucks. Einige der Gebesserten sind inzwischen an frischen Katarrhen erkrankt. Davor schützt die Tuberkulinbehandlung nicht. Bei keinem dieser Patienten habe ich bis jetzt, soweit sie noch in Beobachtung sind, einen neuen Krankheitsherd constatiren können.

funden. Die Sectionspräparate sind von Herrn Virchow in der Berliner med. Gesellschaft demonstrirt worden. Da aus der Demonstration geschlossen werden kann, es sei hier bei einem Patienten mit ganz leichter Erkrankung durch die Tuberkulinbehandlung ein schnelles Ende herbeigeführt worden, habe ich die Krankengeschichte in No. 14 der Berl. Klin. Wochenschrift veröffentlicht.

Bei dem Patienten, welcher schlechter wurde, war vor Beginn der Injectionen ein Fortschreiten der Krankheit festgestellt. Unter Anwendung schnell gesteigerter Dosen trat rasche Vergrösserung der vorhandenen Cavernen mit hohem Fieber auf; nachdem die Injectionen aufgegeben worden waren, ging das Fieber langsam zurück, und der Patient hat jetzt an Körpergewicht wieder zugenommen. Unter den 4 unverändert gebliebenen sind 2 mit erheblicher Gewichtszunahme, von den gebesserten musste einer wegen multipler Knochentuberkulose einer chirurgischen Klinik überwiesen werden.

Ich spreche nicht von Heilungen, weil, soweit nicht der gleich zu erörternde Bacillenbefund maſsgebend ist, darüber erst eine längere Beobachtung entscheiden kann; ich erwähne nur, dass 3 der Patienten mitten im Winter entlassen worden sind und nun schon seit mehreren Monaten in grossen Städten ihrem Berufe wieder nachgehen. Der Einfluss der Behandlung auf den Bacillenbefund zeigt sich in folgenden Zahlen;

Bacillen wurden nie gefunden
in 1 Fall;

die früher vorhanden gewesenen Bacillen waren schon vor den Injectionen ganz verschwunden
in 4 Fällen;

die Bacillen sind seit mindestens 4 Wochen vollständig verschwunden oder der Auswurf hat seit ebensolanger Zeit vollständig aufgehört
in 14 Fällen;

es werden noch zuweilen Bacillen gefunden, zuweilen nicht, während sie früher stets vorhanden waren,
in 11 Fällen;

sie haben an Menge deutlich und stetig abgenommen
in 4 Fällen;

sie sind an Menge unverändert geblieben oder vermehrt
in 19 Fällen (hier ist der Todesfall eingerechnet).

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden aufs sorgfältigste, in zweifelhaften Fällen unter Zuhilfenahme des Stroschein'schen Sedimentirungsverfahrens, das ich dem Biedert'schen vorziehe, zweimal wöchentlich vorgenommen.

Die durchschnittliche Gewichtszunahme betrug (den Todesfall abgerechnet) für die Dauer der Injectionen wie in den Dettweiler'schen Fällen nur ein Pfund; aber, meine Herren, dieselben Patienten repräsen-

tiren für die Dauer ihres Aufenthaltes in der Anstalt eine durchschnittliche Zunahme von 9 Pfund; sie haben eben vor Beginn und nach Abschluss der Tuberkulinbehandlung bedeutend zugenommen.

Wieviel nun von diesen Resultaten der Anstaltsbehandlung, wieviel dem Hochgebirgsklima und wieviel dem Tuberkuline zuzuschreiben ist, das lässt sich natürlich nicht sagen. Für den ausserordentlichen Heilwerth des letzteren spricht aber gewiss zunächst die eben mitgetheilte, ohne Tuberkulin wohl nicht denkbare günstige Statistik, und dann zweitens der Erfolg, den ich bei zuvor seit Langem stationären, seit einem Jahre und darüber in meiner Beobachtung befindlichen Kranken von dem Koch'schen Verfahren gesehen habe. Die auf dem diesjährigen Chirurgen-Congresse mitgetheilte Thatsache des Entstehens bindegewebiger Wucherungen in der Umgebung tuberkulöser Herde ist hier von allergrösster Bedeutung.

Gewiss darf uns das hier Mitgetheilte ermuthigen, das Tuberkulin in Verbindung mit der Anstaltsbehandlung im Hochgebirge auch fernerhin anzuwenden.

Herr Thomas (Freiburg):

Die Methode meiner Injectionen war die, dass ich von Milligramm zu Milligramm bei Erwachsenen, von $^1/_2$ zu $^1/_2$ mgr bei Kindern gestiegen bin. Die diagnostische Bedeutung des Mittels halte ich für eine sehr mässige. Ich verfüge über einige Fälle, wo Tuberkelbacillen im Sputum massenhaft vorhanden gewesen sind und sich nie Fieber eingestellt hat, trotzdem ich auf 20 mgr gestiegen bin. Ich verfüge ferner über den Fall eines Kindes, welches $1^1/_4$ Jahre alt war, und in dem ich die Dosis schliesslich auf 4 mgr erhöht habe, ohne dass Reaction eintrat. Nachdem es $4^1/_2$ mgr bekommen hatte, bekam es Fieber, dem es nach 14 Tagen erlegen ist, und es zeigten sich reichlich verkäste Drüsen, welche übrigens schon vorher angenommen worden waren.

Die therapeutische Bedeutung des Mittels betreffend, so sind meine Resultate theils entmuthigend, theils in hohem Grade ermuthigend.

Entmuthigend war der eben genannte Fall eines Kindes. Das Kind hatte eine leichte Bronchitis, geschwollene Drüsen. Ich injicirte, ohne dass Reaction eintrat, bis zu 4 mgr im Laufe einiger Wochen. Als ich $4^1/_2$ mgr injicirte, bekam das Kind bald Pneumonie und es zeigte sich nach 14 Tagen bei der Section, dass es sich um tuberkulöse Pneumonieen gehandelt hatte.

Ermuthigend sind die Resultate in einigen Fällen gewesen, besonders in einem, den ich noch behandle, und einem anderen unter sonst günstigen äusseren Verhältnissen. Der Erste, von Anfang December an injicirte, ist am 1. Februar wieder in sein Geschäft eingetreten. Er kommt wöchentlich drei Mal, um sich 20 mgr injiciren zu lassen. Seit Neujahr reagirt er darauf nicht mehr. Er bewegt sich

entsprechend im Freien. Im vorigen Sommer hatte er vergeblich eine Kur im Gebirge gebraucht. Er hustete stark, hatte intensive Bronchitis; als ich angefangen hatte ihn zu injiciren, verlor er sie während 3—4 Wochen gänzlich, so dass er schon lange nicht mehr im Stande ist, Auswurf zu geben, weil er nie hustet und nie auswirft. Der andere Fall ist zunächst in Berlin injicirt, dann von mir in den Schwarzwald geschickt worden; er hat zuletzt 60 mgr ohne Reaction bekommen und bei dem Aufenthalt in St. Blasien von Anfang Januar bis jetzt um 10 Pfund zugenommen. Seine im vorigen Sommer ebenfalls vergeblich im Gebirge behandelte Bronchitis ist unter den Injectionen gänzlich geschwunden, und die Dämpfung zurückgegangen.

Herr Verriest (Löwen):

Meine Herren! Gestatten Sie mir als einem Ausländer, ein kurzes Wort an die geehrte Versammlung zu richten. Ich habe das Wort nur verlangt, weil ein Wunsch, von dem ich es für wichtig erachte, dass er hier ausgesprochen wird, bis jetzt, wo die Discussion ihrem Schlusse naht, nicht laut geworden ist.

Die Tuberkulinfrage zerfällt in zwei Perioden, einerseits das Thierexperiment, andererseits die Erfahrung am Menschen. Von dieser letzteren liegen ausführliche Berichte vor; das Facit aus dem Ganzen bleibt aber unsicher und auch in der Zukunft scheint mir die Frage nach dem bessernden oder verschlimmernden Einflusse des Verfahrens sich durch die klinische Beobachtung schwer lösen zu lassen. Demgegenüber steht das Thierexperiment, welches so sicher ausgefallen, dass Professor Koch es ohne jegliche Einschränkung als abgeschlossen hat gelten lassen. Die Details aber dieser wichtigen Arbeiten sind uns bis jetzt leider vollständig unbekannt geblieben. Der Wunsch, den ich eben erwähnte, ist folgender:

1. Es möge das ausführliche Protocoll der Thierexperimente bekannt gegeben werden.
2. Es möge wieder zum Thierexperimente und zwar auch an höheren Thieren — am besten an Affen — gegriffen werden, um die Lösung der schwebenden klinischen Fragen zu versuchen.

Professor Koch sagt, die Anwendung des Tuberkulines bringe beim Meerschweinchen die schon in Entwicklung begriffenen tuberkulösen Prozesse zum Stillstand. Welche Stadien der Lungentuberkulose sind sistirt worden? Welchen anatomischen, welchen klinischen Verlauf macht die Genesung durch? Was wird aus den Bacillen? Was aus den tuberkulösen Gewebsmassen? Wie verhalten sich die combinirten Infectionen durch pyogene und andere Bakterien?

Professor Koch sagt zweitens, das Tuberkulin mache das Meerschweinchen immun gegen Tuberkelinfection. Bis jetzt galt die Tuberkulose als eine die Immunität nicht verleihende Krankheit. Jahrelang bestehende Infection befreit nicht vor Weiterschreiten der tuberkulösen

Prozesse; höchstens könnten die periodischen Ruhezeiten, die so häufig im Verlaufe der Krankheit vorkommen, als unvollkommene Immunitätserscheinungen vielleicht interpretirt werden. Doch kann gewiss diese Periodicität auch auf anderer Basis beruhen. Wir stehen auch hier vor der Frage, was hat das Thierexperiment über die Immunität, ihr Entstehen, ihre Dauer u. s. w. gelehrt?

Ich bin am allerweitesten entfernt und halte Niemand für berechtigt, den Angaben des grossen Forschers den geringsten Zweifel entgegen zu bringen. In Anbetracht aber der bedeutenden Widersprüche und der höchst peinlichen Ungewissheit, in welcher sich der Arzt den Kranken gegenüber befindet, halte ich es für durchaus berechtigt und angezeigt, den obengenannten Wunsch in dieser Versammlung auszusprechen. Die Veröffentlichung der Thierexperimente ist man, meines Erachtens, dem ärztlichen Stande schuldig und das Zurückgreifen zu denselben scheint mir eine Pflicht gegenüber dem kranken Menschen.

Es würde mir zur Freude gereichen, wenn die hochverehrte Versammlung durch ihre Zustimmung diesen Wunsch als berechtigt anerkennen wollte und dadurch Veranlassung geben könnte zu der baldigen erbetenen Veröffentlichung.

Herr Lenhartz (Leipzig):

Mit dem geehrten Herrn Vorredner bin ich der Meinung, dass es in der That wünschenswerth wäre, wenn die grundlegenden Thierexperimente genauer bekannt gegeben würden, und auch über die Zusammensetzung des Mittels uns ein genaueres Bild gegeben werden könnte. Ich glaube aber, dass wir besonders auch den Wunsch äussern müssen, dass die Flüssigkeit der mancherlei vielleicht nebensächlichen, aber wohl gefährlichen Beimischungen beraubt werde. Wenn ich mir nun erlaube, kurz das Wort zu ergreifen, so geschieht es, weil ich über Erfahrungen berichten kann, die an einem Material gewonnen sind, das einer Poliklinik angehört. Ich habe seit dem 15. November vorigen Jahres 72 Fälle behandelt überwiegend poliklinischer Art, Leute, bei denen nicht etwa jene wichtigen Factoren für die Besserung in Betracht kommen, die in einer kräftigenden Kost und dergleichen liegen.

An diesem Material habe ich nun derartig ermuthigende Erfahrungen gesammelt, dass ich mich unbedingt für weitere Versuche mit dem Mittel aussprechen muss. Unter den 72 Fällen waren 54 Phthisiker, und von diesen sind 40 seit November behandelt. Bei diesen habe ich in 19 Fällen so augenfällige Besserungen gesehen, dass ich nicht zweifeln kann, dass sie lediglich dem Tuberkuline zugeschrieben werden müssen. Ich wundere mich, dass von mehreren Herren ausgesprochen worden ist, dass sie im physikalischen Befunde keine Besserung haben wahrnehmen können, dass sie kein Aufhellen der Dämpfung, kein Verschwinden von Rasseln beobachtet haben, was ich bei diesen 19 Fällen thatsächlich habe constatiren können.

Die Kranken sind mit etwa 6 Ausnahmen regelmässig in die Polikinik oder in meine Wohnung gekommen, im übrigen sind sie herumgegangen, und ich glaube, dass hierin ein wichtiger Factor gegeben ist. Denn da wir wissen, dass das tuberkulöse Material ausgestossen werden muss, und dass sich dieser Vorgang in der Lunge abspielen kann. werden wir durch Bewegung, durch Anwendung einer Athemgymnastik und kräftige Expectoration besonderen Nutzen schaffen. Schlechte Erfahrungen habe ich nur bei den Fällen gemacht,, die zur Bettruhe verurtheilt waren. Ich habe im Ganzen nur 5 Kranke verloren, darunter 3, die bereits hektisches Fieber vor der Behandlung dargeboten hatten, 1 an Haemoptyse und 1 an Meningitis.

Ich zweifle nicht daran, dass das Tuberkulin seine segensreichen Wirkungen noch zur Genüge zeigen wird, und möchte diejenigen, die schwankend geworden sind, ermuntern, mit der Anwendung des Tuberkulines fortzufahren. Wenn lediglich kleinsten Dosen das Wort geredet wird, so betone ich, dass ich es nicht für richtig halte, auch darin zu schematisiren. Wenn ich einen Lupus vor mir habe, und sehe, dass ich mit einem Decigramm nichts mehr erreiche, bei 1,1 dgr aber noch eine Reaction eintritt, so muss und darf ich in der Dosis steigern.

Herr Stintzing (Jena):

Das Material, mit welchem ich mich eingehend beschäftigt habe, betraf die Kranken der medicinischen Klinik in Jena, im Ganzen 130 an der Zahl. Meine Absicht war, das Mittel in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht zu prüfen. Ich habe zu diagnostischem Zwecke eine Anzahl sicher Tuberkulöser und der Tuberkulose Verdächtiger, theils aber auch solche gewählt, bei denen der Verdacht auf Tuberkulose nicht bestand, unter letzteren einige Kranke, bei welchen die Section in Aussicht stand. Das Resultat, das ich an einer ziemlich grossen Reihe in diagnostischer Hinsicht erhalten habe, kann ich kurz dahin zusammenfassen:

1. Das Ausbleiben der fieberhaften Reaction beweist nichts gegen Tuberkulose, weil in einer Reihe von Fällen in meiner Beobachtung (15⁰/₀) überhaupt keine fieberhafte Reaction eintrat.
2. Das Auftreten der fieberhaften Reaction ist nur dann ein Kriterium für Tuberkulose, wenn dasselbe erfolgt bei Tuberkulingaben von unter 5 mgr, vorausgesetzt, dass man die Injectionen mit kleinsten Milligrammdosen begonnen hat.
3. Das Ausbleiben der fieberhaften Reaction jenseits der genannten Grenze ist auch kein absoluter Gegenbeweis gegen Tuberkulose, und endlich kann ich noch hinzufügen:
4. Wenn man das Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken verwenden will, muss man unter allen Umständen mit 1, höchstens 2 mgr beginnen und die Injectionen steigern bis mindestens 7—10 mgr.

Ich habe diese Sätze in einer Zeit aufstellen können, wo ich sicher bin, dass die Wirkung des Tuberkulines von einem Fläschchen dem andern absolut gleich war. Ob das immer so geblieben, darüber kann ich keine Auskunft geben. Jedenfalls aber ist es durchaus berechtigt, zu verlangen, dass eine absolut genaue Dosirung möglich wird. Ich will nicht weiter auf die diagnostische Bedeutung des Mittels eingehen, ich kann nur sagen, dass unter Berücksichtigung obiger Voraussetzungen in vielen Fällen die diagnostische Verwerthung desselben eine sehr brauchbare ist.

Ich gehe über zu der therapeutischen Frage. Von meinen Kranken waren ca. 90 sicher tuberkulös, darunter 8 Fälle von Hautlupus. Das Resultat ist derartig, dass ich mich entschieden auf die Seite derjenigen stellen möchte, welche der Fortsetzung der Tuberkulinbehandlung das Wort reden. Es ist derartig befriedigend, wie ich es in meiner langjährigen Praxis auf der Münchener Klinik nicht erlebt zu haben glaube. Sie können mir vorhalten, das sind subjective Eindrücke. Indessen habe ich Gelegenheit gehabt, ein gleichwerthiges Beobachtungsmaterial zum Vergleiche heranzuziehen, indem ich vor einer Reihe von Jahren eine Anzahl Tuberkulöser mit Arsenik behandelte, über welche die Beobachtungen genau in gleicher Weise durchgeführt wurden, und in dieser Beobachtungsreihe waren die Ergebnisse ausserordentlich viel schlechter. Von der damaligen Beobachtungsreihe hatte kein einziger Fall eine Zunahme der vitalen Capacität zu verzeichnen, wenige Fälle eine Zunahme an Körpergewicht. Demgegenüber muss ich sagen, dass jetzt die Zahl der gebesserten Fälle und der vorläufig geheilten eine verhältnissmässig grosse ist, sie beträgt über 50 %. Ich habe den Begriff der temponär Geheilten sehr eng gefasst. Es sind 5, bei welchen auf Wochen die Tuberkelbacillen verschwunden waren. Ich behaupte also, die Wirkungen des Tuberkulines auf den tuberkulösen Lungenprozess sind weit günstiger, als wir sie bei früheren Behandlungsmethoden je gesehen haben.

Herr Wolff (Görbersdorf):

Unter den Vorträgen, die mich am meisten interessirten, war der des Herrn Dettweiler. Ich gestehe indessen, dass ich eine gewisse Enttäuschung erlebt habe.

Ich hatte gehofft, etwas über die Combination des Koch'schen Mittels mit der klimatischen und Anstaltsbehandlung zu hören. Es war ein sehr dankbares Thema. Dieses Thema hat in freundschaftlicher Weise Herr v. Ziemssen Herrn Dettweiler abgenommen. Ich brauche nur auf die Worte des Herrn v. Ziemssen hinzuweisen. Er führt günstige Erfolge in den Kurorten an, er warnt vor Reisen während der Injectionen, er beansprucht eine Behandlung, die nicht ambulatorisch ist, also die Heilanstaltsbehandlung. Es liegt mir fern, hier näher auszuführen, welche Erfolge ich gehabt habe. Ich will

nur sagen, dass mir das, was Herr Dettweiler mitgetheilt hat, indem er hauptsächlich betont hat, dass die Körpergewichtszunahme eine geringere geworden ist, noch nicht beweisend erscheint dafür, dass das Heilverfahren ein verkehrtes ist. Die Zunahme an Körpergewicht ist noch lange nicht Heilung. Es ist ganz selbstverständlich, dass ein so eingreifendes Verfahren zunächs teine Abnahme des Gewichtes bedingt. Ich bin der Meinung, dass man nach allem Gehörten entschieden fortfahren muss, zu impfen. Allerdings in einer Beziehung muss ich meinem Lehrer, Herrn v. Ziemssen, widersprechen. Ich glaube nicht, dass die Anstalten der Ort sind, wo probirt werden darf. Ich glaube vielmehr, das ist Sache des Thierexperimentes und dann der Klinik. Dann kommen wir erst an die Reihe. Sind wir aber so weit, so glaube ich, dass gerade wir vor allen andern die grössten Vortheile haben. Mir hat kürzlich noch ein tüchtiger Syphilidologe gesagt, das Quecksilber zu gebrauchen bei der Syphilis ist eine grosse Kunst: es kommt nicht auf das Präparat an, sondern darauf, wie man es gebraucht. So wird es mit dem Tuberkuline auch sein. Man muss ihm seine Besonderheiten ablauschen, das Individuum daraufhin studiren, und das ist ja gerade die erste Aufgabe der Aerzte in den Heilanstalten. Ich hoffe, dass das Tuberkulin ein nützliches Hilfsmittel unserer bisherigen Methode sein wird.

Herr Naunyn:

Zu meiner grossen und aufrichtigen Freude ist damit die Rednerliste vollständig erledigt. Ich bin also in der Lage, die Discussion über das Koch'sche Heilverfahren bei Lungentuberkulose auf der X. Versammlung der innern Aerzte hiermit für beendigt zu erklären. Ich glaube aber, dass es meine Pflicht als augenblicklicher Vorsitzender ist, wenigstens in aller Kürze hier Ihnen vorzuführen, was sich in unserer Discussion herausgestellt hat. Zunächst glaube ich, darf ich diejenigen Mittheilungen, welche über die diagnostische Bedeutung des Mittels gemacht sind, als gegenüber dem, was die therapeutische Seite anlangt, unerheblich hier ausser Acht lassen.

Was die Heilkraft des Mittels anlangt, so scheinen wesentliche Differenzen zu bestehen zwischen dem Verhalten der Lungentuberkulose und dem Verhalten der Kehlkopftuberkulose.

Die Mittheilungen des Collegen Schmidt über die Resultate, die er bei Kehlkopftuberkulose erhalten hat, sind erstaunlich günstige; es ist ihnen, so viel ich sehe, hier heute wenigstens in einer Weise, welche mich verpflichtete darauf Rücksicht zu nehmen, nicht widersprochen.

Was die Erfolge der Behandlung bei Lungentuberkulose anlangt, so liegt die Sache — das geht, glaube ich, aus der heutigen Discussion mit aller Bestimmtheit hervor — für uns Aerzte enorm schwierig. Die grossen Gefahren der Injection sind von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden. Ich glaube, dass Charakter und Denkungsart derjenigen, welche

sie hervorgehoben haben, dafür bürgt, dass Fehler in der Art der Anwendung des Mittels oder der Auswahl des Kranken die Ursache dieser unglücklichen Ausgänge nicht gewesen sind.

Was den Heilerfolg anlangt, so sind ganz offenbar alle, die gesprochen haben, darin einig, dass die Physiognomie unserer Klientel an Tuberkulösen sich in nicht geringem Maſse geändert hat. Sie ist unzweifelhaft freundlicher geworden. Die Gründe dafür werden von den Verschiedenen in Verschiedenem gesucht. Die einen, ich glaube, die Mehrzahl, hat sich dafür ausgesprochen, dass dieselben in dem Koch'schen Heilverfahren zu suchen sind. Eine vielleicht geringere Zahl hat darauf hingewiesen, dass das Material von heute mit dem zur Zeit vor dem Tuberkuline nicht vergleichbar ist. Ob dieser Einwand ausreichend widerlegt ist, darüber traue ich mir ein Urtheil nicht zu. Es will mir scheinen, dass dies eine Sache des Eindruckes ist, die ich nicht entscheiden mag.

Alles in allem, glaube ich, müssen wir dem heutigen Tage danken. Ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich annehme, dass jeder von uns etwas daraus gewonnen hat, sei es eine Beruhigung seines Gewissens, sei es eine sichere Basis seines Handelns, je nachdem seine Stellung der Frage gegenüber die oder jene war. Es ist mir eine besondere Freude gewesen, dass ich dieser hochinteressanten Discussion habe beiwohnen und sie sogar habe leiten dürfen.

III.

Angina pectoris.

Erstes Referat.

Von

Professor Dr. A. Fraenkel (Berlin).

Hochgeehrte Versammlung!

Das Referat des Gegenstandes, über welchen Herr College Vierordt und ich heute die Ehre haben vor Ihnen zu sprechen, ist in der Weise von uns getheilt worden, dass ich zunächst versuchen will, Ihnen eine Schilderung der Aetiologie, sowie der klinischen Erscheinungen der Angina pectoris und ihrer Beziehungen sowohl zu den Erkrankungen des Gefässapparates als auch zu den Affectionen anderer Organe zu geben. Naturgemäss wird sich hiermit die Erörterung und Darlegung der gegenwärtigen Anschauungen über das Wesen und die Pathogenese des höchst interessanten Symptomencomplexes verbinden. Herr Vierordt hat sich dagegen die Aufgabe gestellt, vorwiegend die Prognose, Diagnose und die therapeutische Seite des Gegenstandes zu behandeln. —

Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass schon Ende des vorigen Jahrhunderts, wenige Decennien, nachdem zuerst der englische Arzt Heberden[1]) im Jahre 1768 eine völlig zutreffende Be-

---

[1]) Heberden, Some account of a disorder of the breast. College of physicians of London, 21 Juli 1768. Transactions by the college of physic. of London II. — Wenige Monate zuvor hatte bereits Rougnon, ein Arzt aus Besançon, eine kurze briefliche Mittheilung an Lorry über das ebenfalls von ihm und zwar unabhängig von Heberden beobachtete Symptomenbild gemacht.

schreibung der Brustbräune gegeben hatte, Männer wie Jenner und Parry in richtiger Erkenntniss der durch die anatomische Beobachtung zu Tage geförderten Thatsachen Vorstellungen über das Wesen der Angina pectoris entwickelten, die noch heute von uns zum Theile als mafsgebend angesehen werden müssen. Heberden selbst hatte, wiewohl von ihm bereits Leicheneröffnungen von Individuen, welche bei Lebzeiten die Erscheinungen der Angina pectoris dargeboten hatten, gemacht und hierbei auch arteriosclerotische Veränderungen an der Aorta registrirt worden waren, den Zusammenhang zwischen der Sclerose der Kranzarterien und den stenocardischen Anfällen noch nicht erkannt. In Folge dessen vermochte er auch, wie wir in der Folge sehen werden, keine zutreffende Erklärung der Pathogenese des Leidens zu geben. Dagegen kommt ihm zweifellos das Verdienst zu, neben der Präcisirung der charakteristischen Symptome dieselben scharf von einem anderen, bei Herzkranken gleichfalls überaus häufigen Erscheinungscomplexe gesondert zu haben: von dem der cardialen Dyspnoë oder dem Asthma cardiacum der Herzkranken. Diese Unterscheidung ist eine so wichtige, dass, bevor ich in die Schilderung des klinischen Bildes der anginösen Zufälle eintrete, ich es für geboten halte, Ihre Aufmerksamkeit auf sie zu lenken.

Sie wissen, meine Herren, dass namentlich bei solchen Kranken, welche an allgemeiner Sclerose der Körperarterien oder an derjenigen Form der chronischen Nierenentzündung leiden, die man heut zu Tage als genuine Schrumpfniere bezeichnet, das Krankheitsbild in einem vorgeschritteneren Stadium des Leidens quasi beherrscht wird durch das Auftreten von Anfällen, welche durch die plötzliche Art ihres Erscheinens und die mit ihnen verknüpfte hochgradige Athemnoth eine gewisse Aehnlichkeit mit denen des Bronchialasthmas darbieten.[1]) Oft genug werden dieselben von Unkundigen thatsächlich für solche gehalten, während es sich doch um etwas ganz anderes, nämlich um den zweifellosen Ausdruck eines schweren

[1]) Vergl. hierüber A. Fraenkel, die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. IV, p. 1—32, sowie die von mir bearbeiteten Artikel „Arteriosclerose“ und „Asthma“ der II. Aufl. der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, Bd. II.

Gefässleidens handelt. Nur in einer Beziehung weisen die Anfälle des cardialen Asthmas eine Uebereinstimmung mit der Erscheinungsweise der Angina pectoris auf; das ist ihr namentlich im Anfange zu beobachtendes unvermuthetes Hereinbrechen. Plötzlich und scheinbar im besten Wohlbefinden werden die betreffenden Individuen von ihnen heimgesucht und gerathen in eine ganz enorme, mitunter Stunden lang anhaltende Dyspnoë. Ohne die Ursache hier näher zu erörtern, warum diese in Anfällen sich zeigende Form der Athemnoth vorwiegend und fast ausschliesslich bei den Patienten der eben erwähnten Kategorie beobachtet wird, selten dagegen bei solchen Individuen, die beispielsweise mit einem Klappenfehler behaftet sind, will ich nur hinzufügen, dass dieselbe durch eine plötzliche Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels bedingt ist. Die durch sie herbeigeführte momentane Stauung im kleinen Kreislaufe löst, wie wohl jetzt allgemein angenommen wird, den Anfall von Athemnoth aus, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob die letztere Folge der verlangsamten Circulation im Lungengefässgebiete und des dadurch beeinträchtigten respiratorischen Gasaustausches ist — eine Ansicht, der speciell ich mich zuneige —, oder ob es sich dabei um die von Herrn Basch gleichfalls aus der Blutüberfüllung hergeleiteten Abnahme der Dehnbarkeit des Lungengewebes, der von ihm supponirten „Lungenstarre" handelt.

Nichts von dieser anfallsweise auftretenden enormen Dyspnoë bieten die Zufälle der typischen, ächten Angina pectoris dar! Allerdings ist zuzugeben, dass oft genug Combinationen beider Zustände vorkommen, und mit vollem Recht bemerkt ein so erfahrener Kenner der Herzkrankheiten, wie Stokes[1]), dass „viele Fälle, welche von dem einen Arzt als Angina pectoris bezeichnet werden, ein anderer Herzasthma nennen würde". Ja wir können meiner Meinung nach noch einen Schritt weiter gehen und mit demselben Autor sagen, dass ausgesprochene, reine Fälle von Angina pectoris, speciell solche der schwereren Form, überhaupt viel seltener sind, als gemeinhin angenommen wird, jeden-

[1]) Stokes, die Krankheiten des Herzens und der Aorta, übersetzt von Lindwurm.. Würzburg 1855, p, 396.

falls bei weitem weniger häufig als Anfälle von cardialem Asthma beobachtet werden. Stokes spricht sich über diesen Punkt in seinem Lehrbuche[1]) wörtlich folgendermaſsen aus: „Deutlich ausgesprochene Fälle dieser Affection (sc. Angina pectoris), wie sie Doctor Latham beschrieben hat, trifft man selten, und dasselbe kann man von den rein nervösen, von Laënnec mitgetheilten Fällen sagen. Ich selbst habe nie eine von diesen beiden Formen gesehen. Die Krankheit, welche bei uns am häufigsten den Namen Angina pectoris erhält, möchte passender als Herzasthma bezeichnet werden."

Damit gelange ich zu dem ersten Theil meiner Aufgabe, der Besprechung des Vorkommens der Angina pectoris, ihrer Abhängigkeit von der Lebensweise und Beschäftigung, sowie von anderen Erkrankungen, endlich der Disposition, welche die verschiedenen Altersstufen und das Geschlecht abgeben. Indem wir an diese Fragen herantreten, müssen wir uns in das Gedächtniss zurückrufen, dass der Symptomencomplex der Angina pectoris eine sehr verschiedene Bedeutung hat, je nachdem es sich um die ächte oder um die Pseudoform derselben handelt. Ausschliesslich auf die erstere beziehen sich die zunächst folgenden Auseinandersetzungen über die Aetiologie und die klinischen Charaktere des Leidens, während die Natur und das Wesen der Angina pectoris spuria sive Pseudoangina erst später, gewissermaſsen anhangsweise hierzu, am Schlusse meines Vortrages besprochen werden wird.

Die Angina pectoris ist ein Leiden, welches im Wesentlichen der zweiten Lebenshälfte angehört und vorzugsweise in denjenigen Jahren zur Beobachtung gelangt, in welchen sich arteriosclerotische Veränderungen am Gefässapparate zu entwickeln pflegen. Da die Arteriosclerose häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, so ist schon hierin eine Erklärung dafür gegeben, dass diese im Grossen und Ganzen seltener von anginösen Zufällen befallen werden, als jene. In den Lehrbüchern über Herzkrankheiten findet sich vielfach eine Angabe von Lussana citirt, derzufolge nicht weniger als 97 Procent aller beobachteten Fälle das männliche Geschlecht betreffen sollen. Das ist zwar, wie

[1]) l. c. p. 399.

mir scheint, ein sehr viel ungünstigeres Verhältniss auf Seiten des letzteren, als es der Wirklichkeit entspricht; immerhin legt es zugleich Zeugniss von der hohen Bedeutung gewisser Abnormitäten der Lebensweise ab, welche sich mehr beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht vertreten finden. Denn wir wissen, dass die Arteriosclerose sich besonders in Folge einer Art Luxusconsumption entwickelt, d. h. einer zu üppigen Nahrungszufuhr, deren deletärer Einfluss sich um so eher bemerkbar macht, wenn sie mit einer ungenügenden Inanspruchnahme der Körpermuskulatur verknüpft ist — Bedingungen, die sich namentlich bei Individuen der besser situirten Gesellschaftsklassen oft verwirklicht finden. Dass andererseits auch die niederen Stände, speciell die Classe der Arbeiter, von Angina pectoris nicht verschont bleiben, dürfte gleichfalls in der relativen Häufigkeit der Arteriosclerose bei ihnen begründet sein; dieselbe ist in diesem Falle zu einem nicht geringen Theil auf den Missbrauch der Spirituosen zu schieben. Was den Einfluss des Tabaks anbetrifft, so glaube ich, dass die durch übermässiges Rauchen erzeugten Herzzufälle zum Theile in das Gebiet der Pseudoangina zu verweisen sind. — Unter den Klappenfehlern des Herzens ist es besonders die Insufficienz der Aortenklappen, in deren Verlauf stenocardische Anfälle beobachtet werden. Das öftere Vorkommen derselben bei Aneurysmen erklärt sich zum Theile aus den atheromatösen Veränderungen, welche in den betr. Fällen gewöhnlich auch die Umgebung der Coronarostien mitbetheiligen. Weiterhin hat man eine Reihe von Stoffwechselanomalien für die Entstehung der Angina pectoris verantwortlich zu machen gesucht, insbesondere die Gicht und den Diabetes mellitus. Beide Affectionen disponiren aber in entschiedener Weise zur Entwicklung arteriosclerotischer Gefässveränderungen, namentlich wenn sie, wie so häufig, mit abnormer Fettleibigkeit verbunden sind. Dem Versuche mancher Aerzte, das Auftreten von Brustbräune bei Arthritikern als eine Form der anomalen Gicht aufzufassen[1]) und dieselbe den neuralgischen Affectionen zu parallelisiren, welche

---

[1]) Vergl. hierüber Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. Zweiter Theil, p. 531 u. ff.

beispielsweise von Seiten der Unterleibsorgane, des Magens und Darmes im Gefolge dieser Stoffwechselanomalie auftreten, müssen wir eine gewisse Reserve entgegenbringen. Selbst der günstige Verlauf, das verschiedentlich beobachtete Verschwinden mancher anginösen Beschwerden bei derartigen Kranken unter dem Einflusse einer zweckmässigen Therapie und Regulirung der Lebensweise, würde wohl eher dafür geltend zu machen sein, dass ein Theil derselben zur Kategorie der Pseudoangina zuzuzählen ist, welche in diesem Falle vielleicht mit Störungen der Magenthätigkeit zusammenhängt. — Schwer zu beweisen ist der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung stenocardischer Anfälle. Zwar liegen einschlägige Beobachtungen von Birch-Hirschfeld[1]), Rumpf[2]), Hallopeau[3]) u. A. vor, welche zum Theile durch Sectionsbefunde einen Zusammenhang mit endarteriitischen Erkrankungen der Herzgefässe zu statuiren versuchen. Auch haben einzelne Autoren[4]) auf die curativen Erfolge einer zur rechten Zeit eingeleiteten specifischen Therapie hingewiesen. Trotzdem scheint mir der Zusammenhang keineswegs ein häufiger zu sein und der Ausspruch Leyden's[5]), dass bestimmte Gründe nicht bestehen, „um diesen jetzt so beliebten Sündenbock" (die Syphilis) auch hier einzuführen, entbehrt einer gewissen Berechtigung nicht. Mit um so grösserem Nachdrucke ist dagegen der Einfluss zweier anderer Factoren, der Erblichkeit und nachhaltig einwirkender Gemüthsbewegungen zu betonen. Erstere spielt bekanntlich auch bei der Entstehung der Arteriosclerose eine nicht unwichtige Rolle; für die Wirkung der letzteren weiss ich aus eigener Erfahrung eine ganze Reihe von Fällen als Beweis beizubringen. Besonders schwebt mir die Beobachtung eines 54jährigen Mannes vor Augen, welcher in Folge von Kummer in seiner Familie,

---

1) Birch-Hirschfeld. Pathol. Anatomie 1877, p. 380.

2) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

3) Hallopeau. Sur l'angine de poitrine d'orig. syphil. Ann. de dermat. et syph. 1887, Tome VIII, Nr. 12.

4) Sacharjin, Die Lues des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 46, p. 388.

5) Leyden, Zeitschr, f. klin. Med., Bd. VII, p. 569.

nachdem er sich vorher der besten Gesundheit erfreut hatte, innerhalb weniger Monate das Opfer einer überaus schweren Combination asthmatischer und anginöser Zufälle wurde. Bei der Section fand sich ein sehr schlaffes Herz und Atherom der Aorta mit hochgradiger Verengerung des Ostiums der Coronararterien, deren Wandungen selbst nur an vereinzelten Stellen endarteriitische Verdickungen zeigten, während die Muskulatar der linken Herzkammer sowohl in der Ventrikularwand als auch in den Papillarmuskeln von zahlreichen bis erbsengrossen myocarditischen Schwielen durchsetzt war. — Endlich sei noch erwähnt, dass Fraentzel[1]) im Anschlusse an Infectionskrankheiten, wie Ileo-Typhus, Pneumonie, Erysipel, Erweiterungen des Herzens zur Ausbildung gelangen sah, welche zu den Symptomen ausgeprägter Angina pectoris führten. — Dass schwere typische, unvermuthete Anfälle von Brustbräune nicht allzuhäufig vorkommen, wurde bereits zur Genüge hervorgehoben. Bei einem durchschnittlichen Bestand von 250 Kranken habe ich sie auf meiner Abtheilung während des letzten Jahres nur zweimal zu beobachten Gelegenheit gehabt, in diesen Fällen aber in so exquisiter Weise, wie selten sonst in der Hospital- und privaten Praxis. Dagegen sind leichtere anginöse Beschwerden, insonderheit die abortiven Formen (Formes frustes der Franzosen) ungleich häufiger, und zu den gewöhnlichen Vorkommnissen zählt die Combination von cardialem Asthma und Angina.

Diese Angaben über das Vorkommen der verschiedenen Intensitätsgrade und ihre Beziehungen zur Frequenz des Leidens kann ich nicht besser begründen, als indem ich zur Schilderung der Anfälle selbst übergehe. Zwei Momente sind es, welche einen ausgeprägten stenocardischen Anfall auszeichnen: der substernale, meist irradiirende Schmerz und das mit ihm sich verbindende Angst- oder Vernichtungsgefühl, von denen das letztere sich nicht selten bis zu der Empfindung des unmittelbar bevorstehenden Todes steigert. Das Zusammentreffen beider Sensationen muss von so gewaltsamer Einwirkung auf den Kranken sein, dass einer meiner

[1]) Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889, p. 203.

Kranken, ein 51jähriger Mann, jedesmal, wenn der Anfall ihn ergriff, einen wahrhaft markerschütternden Schrei ausstiess. — Was den Sitz des Schmerzes betrifft, so ist er in der Mehrzahl der Fälle unter der Mitte des Sternums, meist an dessen linkem Rande, zuweilen etwas höher, andere Male auch etwas tiefer, localisirt und wird je nach seinem Intensitätsgrade in der verschiedensten Weise von den Kranken beschrieben. Bald stellt er sich in der Form eines heftigen Druckes, welcher die Brust von vorn nach hinten zusammenschnürt, dar, bald wird er als bohrende oder stechende Empfindung geschildert, gleichsam als wenn die Brust von einem scharfen Instrumente durchstossen würde, bald herrscht das Gefühl vor, als wenn die inneren Brustorgane zerrissen würden; endlich vergleichen ihn Einige direkt mit einem Krampfe. Dieser Schmerz bietet ferner die Besonderheit dar, dass er sich in der Regel durch Irradiation auf entfernte Nervengebiete ausbreitet; er verräth dadurch, auch abgesehen von den eben angeführten Eigenthümlichkeiten, seinen neuralgischen Charakter. Am häufigsten findet die Ausbreitung auf den Plexus brachialis der linken Seite statt, indem die schmerzhafte Sensation von der Brust aus auf die linke Schulter und von hier, dem Verlaufe der Nn. cutanei interni und des N. ulnaris folgend, sich auf die Innenseite des Ober- und Vorderarmes erstreckt, zuweilen bis in den 5. und 4. Finger ausstrahlend. Zugleich verbindet sich hiermit ein eigenthümliches Gefühl von Taubheit und Eingeschlafensein der Extremität, welche auch kühl erscheint und deren Handrücken oder Finger eine blasse, livide Farbe annehmen. Von den Abweichungen erwähne ich, um nicht allzu weitläufig zu werden, nur, dass unter Umständen vorwiegend der rechte Plexus brachialis, seltener beide Plexus betheiligt werden und dass endlich Irradiationen auf ganz entfernte Nervengebiete, die Pl. cervicales, crurales, die Lumbalnerven u. s. w., vorkommen. Besonders wichtig ist die Beobachtung schmerzhafter Sensationen in den Unterleibsorganen, welche mitunter den Typus cardialgischer Anfälle darbieten oder sich als heftige Koliken präsentiren, eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten, die namentlich bei den Formes frustes der ächten Angina pectoris leicht zu falscher Deutung des Krankheitsbildes Veranlassung geben kann.

Von besonderem Interesse ist die Beschaffenheit der Athmung und der Herzthätigkeit während des Anfalles. Dass eigentliche Dyspnoë bei typischer Angina völlig fehlen kann, wurde bereits im Eingange von mir hervorgehoben; jedenfalls gehört sie in keiner Weise zu dem reinen Bilde derselben. Die Plötzlichkeit, mit der der Anfall die Patienten in der Regel überrascht, der sie überwältigende Schmerz und das Todesgefühl veranlassen sie instinktiv, jede irgend erhebliche Muskelbewegung, von der sie eine Steigerung ihrer Beschwerden fürchten, zu vermeiden. Kranke, welche auf der Strasse von Brustbräune befallen werden, bleiben daher sofort stehen oder lehnen sich wohl auch an den ihnen zunächst befindlichen festen Gegenstand, an eine Mauerwand, einen am Wege befindlichen Baum oder Laternenpfahl an, um nicht umzusinken. Von einem Lufthunger, wie bei den Anfällen des cardialen Asthma ist nicht die Rede; im Gegentheil behaupten manche, dass das empfundene Beklemmungsgefühl sowie der unsagbare Schmerz am wirksamsten dadurch von ihnen unterdrückt würden, wenn sie nach einmaligem tiefen Luftschöpfen den Athem auf der Höhe der Inspiration eine kurze Zeit hindurch anhalten. Erst wenn die Anfälle häufig wiedergekehrt sind und sich schwere compensatorische Störungen am Circulationsapparate entwickelt haben, verwischt sich auch die Reinheit des Bildes und es kommt nun die schon mehrfach erwähnte Combination von Herzasthma und Angina zum Vorschein, wobei die eigentlich charakteristischen Symptome der letzteren sogar mehr und mehr in den Hintergrund treten.

Das Verhalten der Herzaction und des Pulses ist, wie alle Beobachter übereinstimmend berichten, ein differentes. Es kommen sowohl Fälle ohne jede manifeste Aenderung, als auch solche mit bedeutender Irregularität und Verlangsamung der Schlagfolge oder umgekehrt mit Beschleunigung derselben vor. Da die Anfälle den Kranken vielfach wie ein Blitz aus heiterem Himmel überraschen, so ist der Arzt nur selten in der Lage, nach dieser Richtung hin Beobachtungen anstellen zu können. Dennoch war es mir vergönnt, in mehreren Fällen wiederholentlich Zeuge der Anfälle zu sein und theils selbst, theils mit Hülfe meiner Assistenten Beobachtungen über das Verhalten des Pulses anstellen zu können. Der

eine dieser Fälle betraf eine 48 jährige Frau, welche im Anschlusse an einen vor 12 Jahren durchgemachten Gelenkrheumatismus eine Insufficienz der Aortenklappen erworben hatte. Sie kam, nachdem sie vorher wegen doppelseitigen Glaucomes die Hilfe des Herrn Prof. Hirschberg in Anspruch genommen hatte, mit den Erscheinungen der Angina pectoris zur Anstalt. Wenn der Anfall kam, so musste die Patientin sofort im Bette aufsitzen, bog den Oberkörper weit vor, athmete dabei in etwas beschleunigtem Tempo, aber nicht eigentlich dyspnoisch und zeigte eine erhebliche Cyanose des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute; jenes bedeckte sich zugleich mit kühlem Schweisse. Die sie beherrschende Sensation war ein bohrender Schmerz in der Gegend der Herzspitze, wozu sich Vertaubungsgefühl in beiden Armen gesellte. Der Puls, dessen Frequenz in der anfallsfreien Zeit 76 bis 84 Schläge betrug, blieb regelmässig und von guter Spannung, während die Arterie mittelweit erschien. Nur eine geringe Steigerung der Schlagfolge bis auf etwa 100 Schläge wurde constatirt. Trotzdem hier demnach keine objectiven Symptome von Herzschwäche vorlagen, wurden doch wiederholentlich im Anfalle Erscheinungen wahrgenommen, welche als ein beginnendes Lungenoedem gedeutet werden mussten. Es traten nämlich feinblasige Rasselgeräusche an verschiedenen Stellen des Thorax auf und einige Male wies auch die Athmung deutlich stertoröse Beschaffenheit auf. In einem solchen Anfalle erfolgte plötzlich der Tod. Die Section ergab ausser der diagnosticirten Insufficienz der Aortenklappen ziemlich beträchtliche Ektasirung des aufsteigenden Schenkels der Aorta, deren Innenfläche von zahlreichen verkalkten sclerotischen Plaques und atheromatösen Geschwüren bedeckt war. — Ganz anders war das Verhalten bei einem zweiten Patienten, einem 51 jährigen Manne, welcher gleichfalls mit einer Insufficienz der Aortenklappen — in diesem Falle aber, wie die Autopsie erwies, in Folge relativer Schlussunfähigkeit derselben — behaftet war, dessen ursprüngliches Gefässleiden jedoch in einem sackförmigen Aneurysma des Aortenbogens bestand. Bei diesem Kranken häuften sich schliesslich die Anfälle in solchem Maſse, dass an einem Vormittage deren nicht weniger als 26 gezählt wurden; ihre Dauer betrug eine halbe bis drei Minuten. Sie bestanden in einem kaum zu überwindenden

Schmerze, welcher sich von der Magengrube nach dem Sternum hinauf erstreckte und von da in beide Schultern ausstrahlte. Während derselben erblasste der Patient, musste sich gleichfalls sofort aufrichten und stiess dabei gewöhnlich einen lauten, gellenden Schrei aus. Der Radialpuls, dessen Frequenz vorher zwischen 96 und 114 schwankte und unter Digitalisgebrauch ziemlich regelmässig geworden war, wurde im Anfalle selbst irregulär und schwerer fühlbar; zugleich sank seine Frequenz auf einige 50 Schläge, um sofort nach beendetem Anfalle auf die ursprüngliche Schlagfolge sich zu erheben und wieder in einen regelmässigen Rhythmus überzugehen.

Ein Symptom, auf welches Huchard[1]) besonderes Gewicht legt und welches er prognostisch für höchst ungünstig erklärt, verdient hier aufgeführt zu werden; es ist dies der in einzelnen Fällen zu Tage tretende foetale Charakter der Herztöne oder die sogenannte Embryocardie. Die Erscheinung besteht, abgesehen von der Dumpfheit der Töne, darin, dass dieselben nicht wie beim normalen Menschen einen bestimmten Rhythmus, sondern eine nahezu gleiche Intensität wie beim Fötus, vergleichbar dem Ticken einer Uhr, aufweisen. Stets geht sie einher mit beträchtlicher Frequenzzunahme der Herzaction, welche, wie die abnehmende Intensität des Herzshocks, die geringe Pulsspannung und Enge der Radialarterie darthut, zugleich durch grosse Schwäche ausgezeichnet ist. Ich habe dieses Symptom, das übrigens öfter auch ohne Angina pectoris bei einfacher Herzschwäche vorkommt, in ausgesprochenster Weise vor einiger Zeit bei einem Herrn aus Russland beobachtet, einem 42jährigen Manne, der an chronischer Nephritis auf gichtischer Basis mit consecutiver Dilatation beider Herzventrikel litt. Der Patient hatte, als sich die ersten Zeichen gestörter Herzthätigkeit bei ihm bemerkbar machten, an rein anginösen Zufällen gelitten, welche später in die combinirte Form von Asthma und Angina pectoris übergingen. Da es sich um einen sehr intelligenten und gebildeten Mann handelte, so wusste er genau zwischen den beiden Formen der Anfälle zu unterscheiden und mit Schärfe anzugeben, wann sie mehr den anginösen oder den

---

[1]) Huchard, Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1889. p. 52 und p. 353; 430.

asthmatischen Charakter hatten. In den letzten Wochen seines Lebens — der Kranke verstarb plötzlich auf der Eisenbahnfahrt von Berlin nach Petersburg — machte sich und zwar in der Zeit, als die Anfälle sich immer mehr häuften, der embryonale Charakter der Herztöne bei ihm bemerkbar. Zugleich wurde Patient nun öfter von jener eigenartigen Sensation ergriffen, welche die Engländer in sehr prägnanter Weise mit dem Ausdruck „Fluttering“ oder Herzflattern bezeichnen. Die Herzschläge werden dabei nicht bloss subjectiv von den Kranken, sondern auch vom Arzte nur mehr noch als eine Art von Vibriren, vergleichbar dem schwachen Flügelschlage eines Vogels, percipirt, ein Symptom, welches die Kranken zugleich im höchsten Maſse aufregt, indem es sie mit dem Gefühl der entsetzlichsten Angst, gleichsam als ob im nächsten Augenblick ihr Herz still stehen könnte, erfüllt.

Aus dem Mitgetheilten geht demnach hervor, dass das Verhalten der Herzaction während der stenocardischen Anfälle und zum Theile auch noch in dem ihnen unmittelbar folgenden Zeitraume ein verschiedenes ist, ferner dass diese Differenzen theilweise von der Individualität des einzelnen Falles, theilweise von der mehr oder weniger häufigen Wiederholung der Anfälle und von dem Krankheitsstadium, in welchem die Patienten sich befinden, abhängen. Nicht wahrgenommen wurde von mir bisher jene gleichfalls von Huchard[1]) angeführte Erscheinung der verschiedenen Beschaffenheit der beiden Radialpulse, welche sich nach diesem Autor meist in erheblicherer Enge der linken Art. radialis und Kleinheit der Pulswelle an ihr während oder unmittelbar nach den Anfällen äussern soll. Huchard ist der Ansicht, dass dies Phänomen, welches leicht zu der falschen Annahme eines Aneurysma der Aorta oder atheromatöser Verengerung der Art. subclavia sin. Veranlassung geben könne, vasomotorischer Natur sei und auf einem Gefässkrampfe beruhe.

Meiner bisherigen Schilderung lag das Verhalten des ausgeprägten schweren, dabei typisch reinen Symptomenbildes zu Grunde. Nun kommen aber die verschiedensten Abweichungen sowohl be-

---

[1]) l. c, p. 347.

züglich der Intensität der einzelnen Erscheinungen als auch ihrer Constanz zur Beobachtung. Es gibt zunächst Fälle, bei denen das Ausstrahlen des Schmerzes in entfernte Nervengebiete ganz vermisst wird und sich der Anfall der Hauptsache nach auf das Gefühl der Brustbeklemmung und Todesangst beschränkt. Ja sogar der retrosternale Schmerz kann fehlen und ausschliesslich ein gewisses Angst- und Oppressionsgefühl, verbunden mit Blässe des Gesichtes und Kleinheit des Pulses, bestehen. Umgekehrt treten öfter die Symptome seitens des Herzens scheinbar in den Hintergrund und die Patienten klagen — wenigstens anfänglich — nur über abnorme Sensationen in den Oberextremitäten, die sie als Kälteempfindung, als ein Gefühl von Taubheit und Abgestorbensein des Armes, verbunden mit Kriebeln und Prickeln in der Haut schildern. Erst im weiteren Verlaufe des Leidens, bei öfterer Wiederholung der Anfälle treten alsdann die Zeichen der eigentlichen Stenocardie hinzu. Nimmt der Schmerz von einer sonst ungewöhnlichen Stelle seinen Ausgang und bleibt er auf sie lange Zeit beschränkt, so gehört ein gewisser Grad von Scharfblick und Erfahrung dazu, um diagnostische Irrthümer zu vermeiden. Solche werden, wie schon erwähnt, namentlich dann leicht begangen, wenn es sich um diejenige larvirte Form oder Forme fruste handelt, die man in Frankreich „Angine de poitrine pseudograstalgique“ nennt. Die Entscheidung, ob man es hierbei mit ächter Angina pectoris zu thun habe, wird dadurch noch erschwert, dass die Anfälle an und für sich auch unter sonstigen Magen- und Darmsymptomen, wie Erbrechen, Eructationen u. s. w. endigen. Andererseits gibt es auch eine Form der Pseudoangina, welche gleichfalls ihren Ausgang vom Darme nimmt, bei der es sich aber gar nicht um ein schweres Gefässleiden, sondern lediglich um reflectorisch erzeugte Zustände von Herzschwäche handelt.

Nicht minder grosse Differenzen, als in Bezug auf die unmittelbaren klinischen Erscheinungen bestehen hinsichtlich der Dauer, der Häufigkeit und des Ausganges der einzelnen Anfälle. Dieselben können sich auf wenige Secunden oder Minuten beschränken, aber auch über Stunden hinaus ausdehnen. Allerdings hat man es in letzterem Falle nicht mit einem einzigen Anfalle,

sondern mit einer Häufung solcher zu thun, wobei mit kurzen Intervallen Anfall sich an Anfall schliesst. Ich habe erst vorhin eines Patienten Erwähnung gethan, bei dem in einem Vormittage nicht weniger als 26 Anfälle gezählt wurden. Geht der einzelne Anfall glücklich vorüber und war er von nicht zu langer Dauer, so bieten die Patienten bis auf einen mehr oder weniger ausgeprägten Grad von Erschlaffung und eine öfter ziemlich ausgesprochene Depression keine besonderen Erscheinungen dar. Dieser glückliche Ausgang ist aber keineswegs die Regel und die Zahl der Fälle ist nicht gering, wo gleich der erste Anfall kurze Zeit nach seinem Entstehen tödtlich endigt, ja wo die Patienten fast in demselben Augenblicke, in dem sie über ein Oppressions- und Schmerzgefühl zu klagen beginnen, sterbend zusammensinken. Statt dieses acutesten Ausganges erfolgt bei anderen Kranken der Exitus erst, nachdem die vorhin geschilderte mehrstündige Häufung der Anfälle voraufgegangen ist. In diesem Falle beobachtet man gewöhnlich auch heftigere Dyspnoë und die Kranken bieten alle Zeichen hochgradiger Herzschwäche dar. Das Gesicht und die Extremitäten sind eiskalt und mit Schweiss bedeckt, der Puls kaum fühlbar; am Thorax hört man allenthalben kleinblasige Rasselgeräusche und es wird ein schaumiges, dünnflüssiges, dabei leicht blutig tingirtes, oedematöses Sputum ausgeworfen. In einem von Samuelson mitgetheilten Krankheitsfalle sank zugleich die Pulsfrequenz bis auf einige 30 Schläge in der Minute.

Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Häufigkeit der stenocardischen Zufälle und die Reinheit der sie zusammensetzenden klinischen Erscheinungen von dem Umfange und dem Grade der Veränderungen am Gefässapparate in der Weise abhängen, dass je geringfügiger die letzteren, um so seltener auch die Anfälle sind, so dass bei zweckmässiger Lebensweise und rationeller Therapie zuweilen Jahre lange Pausen beobachtet werden. Abweichungen hiervon kommen jedoch in mannigfachster Weise vor, was begreiflich erscheint, da die allgemeine Sclerose im Körperarteriensysteme geringfügig sein und doch speciell an den den Ausschlag gebenden Aae. coronariae cordis besonders ungünstige anatomische Verhältnisse vorliegen können. So habe ich einen älteren Collegen gekannt,

welcher Jahre hindurch fast allabendlich, wenn er sich in's Bett begab, von einem stenocardischen Anfalle heimgesucht wurde, den er in wirksamster Weise durch Inhalation von Aetherdämpfen bekämpfte. Dass andererseits der Tod mitunter im ersten Anfalle und bei Individuen, die vorher keine Spur einer ernstlichen Erkrankung dargeboten hatten, eintreten kann, wurde bereits erwähnt. Nochmals hervorzuheben ist, dass je länger das Leiden dauert und je mehr die Zeichen gestörter Compensation der Herzthätigkeit in den Vordergrund treten, um so mehr auch die typische Beschaffenheit der Anfälle abnimmt und die letzteren dem Bilde des cardialen Asthmas Platz machen. —

Ich komme jetzt zu den anatomischen Veränderungen, welche man bei Individuen, die zu Lebzeiten an Angina pectoris gelitten hatten, nach dem Tode wahrnimmt. Erst nachdem wir sie der Betrachtung unterzogen haben, können wir der Frage nach der Pathogenese des Symptomencomplexes näher treten. Schon bei Besprechung des aetiologischen Momente wurde die Thatsache erwähnt, dass ächte Angina in weitaus der Mehrzahl aller Fälle, ja wir können sagen stets, sich auf Grund einer bereits vorhandenen Affection des Gefässapparates entwickelt. Es kommen hier namentlich drei Erkrankungen in Betracht: in erster Linie die Arteriosclerose, zweitens gewisse Klappenfehler, insbesondere die Insufficienz oder Stenose der Aortenklappen, endlich aneurysmatische Erweiterung der Aorta, speciell des aufsteigenden Schenkels, welche, wie ich kaum noch anzuführen brauche, in der Regel Theilerscheinung anderweitiger Localisationen des sclerotischen Prozesses am arteriellen Theile des Gefässapparates ist. Derjenige Befund aber, welcher auf die ganze Auffassung von dem Wesen und der Pathogenese der Brustbräune seit Jenner's Zeiten bis auf den heutigen Tag von mafsgebendem Einflusse geworden ist, gipfelt in dem häufigen Vorkommen arteriosclerotischer Veränderungen und deren Folgen an den Aae. coronariae cordis. Die Thatsache wurde zuerst von Jenner erkannt und in ihrer Bedeutung auch voll gewürdigt. Er hatte zum ersten Male im Jahre 1775 bei einer Leicheneröffnung, die John Hunter machte, die Verknöcherung der Kranzarterien

beobachtet. Als er später bei der Section eines an Brustbräune Gestorbenen keinen Fehler am Herzen zu entdecken vermochte, durchschnitt er das Organ seiner Quere nach an der Basis und ward durch die Wahrnehmung, dass sein Messer auf etwas Hartes, Sandiges stiess, so überrascht, dass er zur Decke des Zimmers hinaufsah, in der Idee, es könne Kalk von da herabgefallen sein.[1]) Auch bei der Herzkrankheit, an welcher Hunter verstarb, diagnosticirte er auf Grund der anginösen Zufälle, an welchen der berühmte Chirurg gelitten hatte, im voraus Sclerose der Kranzarterien, was durch die Section bestätigt wurde. Erst nach ihm hat Parry[2]) die Beziehungen zwischen Angina pectoris und Coronararterienerkrankung bestätigt und zu einer Vorstellung über das Wesen der ersteren benutzt. Von deutschen Autoren haben sich namentlich Kreysig[3]) und Tiedemann[4]) durch Beibringung weiteren Beobachtungsmateriales um den Nachweis des Zusammenvorkommens beider verdient gemacht. Dann trat eine grössere Pause in der pathogenetischen Erforschung und Klarstellung unseres Symptomencomplexes ein, bis in den siebziger und achtziger Jahren durch die Arbeiten französischer Autoren, besonders Potain's[5]) und später Germain Sée's[6]), sowie neuerdings Huchard's[7]), in Deutschland namentlich durch pathologisch-anatomische Untersuchungen, an welchen Ziegler[8]), Huber[9]) u. A.

---

[1]) Citirt nach Kreysig, l. c. p. 535.

[2]) Parry, An Inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope anginosa, commonly called Angina pectoris. London 1799; übers. von Friese, Breslau 1801.

[3]) Kreysig, l. c. p. 512—564.

[4]) Fr. Tiedemann, Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843.

[5]) Potain, Artikel „Anémie", Diction. encycl. des scienc. méd. 1870.

[6]) Sée, Journal des connaisc. méd, 15 Janv. 1875.

[7]) Huchard, Des angines de poitrine, Rev. de Méd. 1883, sowie Maladies du coeur et des vaisseaux, Paris 1889.

[8]) Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung u. s. w., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXV, p. 586, und dessen Lehrbuch der spec. pathol. Anat., IV. Aufl., Bd. II, p. 39—43.

[9]) Huber, Ueber den Einfluss d. Kranzarterienerkrankung auf das Herz u. s. w. Virchow's Archiv, Bd. 89, p. 236—258.

sich betheiligten, sowie durch die klinische Bearbeitung des Gegenstandes seitens unseres Herrn Vorsitzenden [1]) die Angelegenheit von Neuem in Fluss kam. Nicht wenig trugen zur Förderung des Verständnisses der Frage und zur Erregung des allgemeinen ärztlichen Interesses einige höchst wichtige Untersuchungen experimentell-pathologischer Natur bei, welche in erster Linie von deutschen Forschern, wie Bezold [2]), Samuelson [3]) und Cohnheim [4]) unternommen worden waren.

Die anatomischen Befunde am Herzen bei Sclerose der Coronararterien gestalten sich verschieden, je nachdem die Gefässerkrankung zu erheblicherer Circulationsbehinderung resp. zum Verschlusse einer der beiden Hauptarterien oder eines der von ihnen abgehenden grösseren Aeste geführt hat, oder je nachdem es sich um ein vorwiegendes Befallensein der intramusculären Endzweige handelt. Ich will hier nicht näher auf die Details der Veränderungen an den Gefässen eingehen. Es wiederholt sich im Grossen und Ganzen derselbe Hergang, den wir bei endarteriitischen Erkrankungen mittlerer und kleinerer Gefässe auch in anderen Körperregionen, z. B. am Gehirne beobachten. Bald handelt es sich um completen Verschluss durch Thrombusmasse, bald um Embolie tiefer gelegener Aeste von einem wandständigen Thrombus des Hauptgefässes aus oder um Aneurysmenbildung an letzterem oder endlich um obliterirende Arteriitis der feinsten intramusculären Gefässzweige. Zuweilen ist der Stamm des Gefässes ganz frei und es sind die an der Wurzel der Aorta befindlichen Coronarostien in Folge arteriosklerotischer Wandveränderungen der Aorta in solchem Maſse verengt, dass sie kaum für eine Borste durchgängig sind. Für das weitere Verständniss der aus diesen verschiedenen Befunden resultirenden Folgen ist

---

1) Leyden, Ueber die Sclerose der Coronararterien etc., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, p. 459 u. p. 539.

2) Bezold, Untersuchungen über die Herz- und Gefässnerven der Säugethiere. Würzburg 1867.

3) Samuelson, Ueber den Einfluss der Conorararterienverschliessung auf die Herzaction, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, p. 12—34.

4) Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg, Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung etc., Virchow's Archiv, Bd. 85, p. 503—537.

vor Allem die Kenntniss der Thatsache von Belang, dass die beiden Arteriae coronariae cordis Endarterien im Cohnheim'schen Sinne sind. Von dem Ramus descendens der linken, welcher am häufigsten durch den Verschliessungsvorgang betroffen wird, und welcher die vom linken Ventrikel gebildete Herzspitze, das benachbarte Septumgebiet und die vordere Wand der linken Herzkammer versorgt, gilt das allerdings nur mit einer gewissen Einschränkung. Denn nach den Versuchen Neelsen's lässt sich ein Theil des von ihm versorgten Capillargebietes und zwar sein hinterer oberer Rand auch noch nach Unterbindung des Hauptastes vom Stamme der Coronaria sinistra aus injiciren. Jedenfalls aber ist aus diesen anatomischen Thatsachen zu schliessen, dass der Verschluss von Coronararterienästen ähnliche Folgezustände nach sich ziehen muss, wie die, welche nach den bahnbrechenden Untersuchungen Cohnheim's die Strömungsunterbrechung in Endarteriengebieten überhaupt bewirkt. Handelt es sich um totale und plötzlich eintretende Verlegung eines der grösseren Zweige, so wird der Effekt acute thrombotische Erweichung, beziehungsweise Infarktbildung im Herzmuskel sein. Vollzieht sich die Circulationsaufhebung dagegen langsam, d. h. geht die Absperrung in Folge mehr und mehr zunehmender Verengerung gradatim vor sich, so wird daraus Verfettung und Nekrose hervorgehen, welche nach Resorption der abgestorbenen Muskelfibrillen wegen der gleichzeitig statthabenden reactiven Entzündung den Ausgang in ausgedehnte Schwielenbildung nehmen wird. Diese beobachtet man auch in dem Falle, wo diffuse endarteriitische Prozesse an den feineren arteriellen Muskelzweigen bestehen; nur dass unter solchen Umständen der Vorgang zunächst auf kleinere Bezirke beschränkt bleibt und aus dem Confluiren der an sich wenig umfänglichen Bindegewebsherdchen erst ganz allmählich ausgedehntere Schwielen hervorgehen. Die acute Erweichung kann, sofern sie einen grösseren Theil der Wanddicke des Ventrikels befällt, zur Ruptura cordis führen, welche natürlich allemal von tödtlichen Folgen begleitet ist. Der gleiche im ganzen seltene Ausgang ereignet sich unter Umständen bei der zweiten, mehr chronischen Veränderung, der fibrösen Degeneration oder Schwielenbildung, wenn dieselbe z. B. an der Herzspitze eine

derartige Atrophie der Herzwand erzeugt, dass es zu fortschreitender Verdünnung und aneurysmatischer Ektasirung derselben kommt.

Mit der Ausbildung der geschilderten anatomischen Veränderungen und deren weiteren Folgen ist aber die Wirkung des Coronararterienverschlusses noch nicht erledigt. Dieser kann zu den schwersten, ja selbst unmittelbar tödtlich werdenden functionellen Störungen Veranlassung geben, bevor noch jene anatomischen Läsionen das volle Maſs ihrer Entwicklung erreicht haben. Hier ist der Punkt, wo die experimentelle Forschung des letzten Jahrzehnts wirksam eingegriffen und eine Klärung unserer Anschauungen gezeitigt hat, welche den älteren Aerzten naturgemäss vorenthalten blieb. Ich beschränke mich darauf, Ihnen das Ergebniss der Untersuchungen Cohnheim's und Schulthess-Rechberg's in das Gedächtniss zurückzurufen, da diese Autoren nicht blos die Resultate ihrer Vorgänger Erichson, Panum, Bezold und Samuelson zum Theil bestätigt, sondern sie in vielfacher Beziehung ergänzt, erweitert und damit die ganze Frage zu einem vorläufigen Abschlusse gebracht haben. Folgendes haben die genannten Forscher in zahlreichen Experimenten festgestellt. Wenn bei einem curarisirten und künstlich respirirenden Hunde, bei eröffnetem Thorax einer der gröberen Coronararterienäste (es braucht nicht der Hauptstamm zu sein) unterbunden wird, so reagirt das Herz auf diesen Eingriff in der Weise, dass in kürzester Frist zunächst die Herzaction arhythmisch wird und deutliche Verlangsamung der Schlagfolge eintritt. Plötzlich bleiben beide Ventrikel in Diastole stehen, um alsbald in äusserst lebhafte wühlende oder flimmernde Bewegungen überzugehen, die bei fortschreitender regelmässiger Pulsation der Vorhöfe etwa 40 bis 50 Secunden anhalten. Während dessen sinkt der arterielle Blutdruck stark ab und schliesslich erfolgt der auf keine Weise reparirbare Herztod. Wie es scheint, beruht der im Ganzen in 2 bis 3 Minuten sich abwickelnde Hergang auf plötzlicher Lähmung des von Kronecker[1]) in der Kammerscheidewand entdeckten Coordinationscentrums für die Herzbewegung.

Kehren wir nunmehr zu der von Jenner und Parry zuerst

[1]) Kronecker, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23, p. 304.

festgestellten und heutigen Tags als gesichert geltenden Thatsache zurück, dass Sclerose der Aae. coronariae cordis einer der häufigsten Befunde in den Leichen solcher Individuen ist, welche bei Lebzeiten an Angina pectoris gelitten haben oder unter deren Symptome verstorben sind, so haben wir die Frage zu beantworten, zu welchen Vorstellungen die eben dargelegten Thatsachen der anatomischen und experimentellen Erforschung über das Wesen und die Pathogenese des Leidens führen.

Ohne Bedenken wird man zunächst zugeben müssen, dass dieselben eine befriedigende Erklärung für diejenigen Fälle liefern, bei denen im unmittelbaren Anschlusse an einen stenocardischen Anfall der Tod erfolgte und post mortem Coronararterienerkrankung gefunden wurde. Aber auch der Vorgang bei den mehr oder weniger typisch sich gestaltenden und nicht tödtlich verlaufenden Formen der Angina pectoris wird dadurch unserem Verständniss näher gerückt. Heberden sah in der Angina pectoris den Ausdruck eines Herzkrampfes, zu welcher Annahme ihn, abgesehen von der schmerzhaften Natur des Paroxysmus die Beobachtung veranlasste, dass er bei der ersten einschlägigen Section, die er auszuführen in der Lage war, die Höhlen des Herzens von Blut leer fand. Latham schloss sich seiner Ansicht an, indem er hervorhob, „dass die normale Function aller Muskeln, willkürlicher und unwillkürlicher, von keiner Sensation begleitet sei. Krampf dagegen — sagt er — sei immer von Schmerz begleitet und Schmerz und Krampf machen die Theile, die sie befallen, functionsuntüchtig“ [1]). Um die Beweise zu Gunsten dieser Auffassung zu häufen, führt Latham schliesslich auch die Wirksamkeit des Opiums bei der Bekämpfung der Brustbräune auf. Schon Stokes weist dem gegenüber darauf hin, dass ein allgemeiner oder örtlicher Krampf die Funktion des Herzens nicht blos hindern, sondern gänzlich aufheben müsste, und betont, dass man demnach erwarten sollte, bei Individuen, welche einem Anfalle von Brustbräune erlegen sind, das Herz fest contrahirt zu finden, was indess bisher von keiner Seite beobachtet sei, Diese Einwendungen von Stokes entbehren der Berechtigung nicht,

---

1) Citirt nach Stokes, l. c. p. 396.

trotzdem in neuerer Zeit die Möglichkeit, dass das linke Herz unter gewissen Umständen in einen Zustand krampfartiger Zusammenziehung und Verkleinerung gerathen könne, durch Beobachtungen von v. Basch und Grossmann[1]) über die experimentellen Wirkungen des Muscarins nachgewiesen ist.

Bei Weitem plausibler erscheint die Deutung, welche Parry[2]) den Symptomen der Angina pectoris gegeben und welche in modificirter Form Traube[3]) acceptirt hat. Nach Parry sind die Paroxysmen durch einen plötzlich zunehmenden Schwächezustand des Herzens bedingt, welcher in Folge der bestehenden ungenügenden Circulationsverhältnisse die Leistungsfähigkeit des schon geschwächten Organes auf ein Minimum herabdrückt. Dadurch komme es zu einer abnormen Blutansammlung in den Herzhöhlen. und die hiermit Hand in Hand gehende Spannungszunahme der Ventricularwände soll nach Traube, indem sie eine direkte Reizung, resp. Zerrung und Quetschung der sensiblen und motorischen Nervenelemente in der Herzwand zur Folge habe, die Symptome des Anfalles auslösen. Aehnliche Anschauungen hat auch Eichwald[4]) über die Pathogenese der Angina pectoris entwickelt, und Samuelson[5]) weicht von den eben erwähnten Autoren nur in dem Punkte ab, dass er die durch mangelhafte Contractionsfähigkeit des linken Herzens bedingte Ueberfüllung weniger in den Ventrikel als in den linken Vorhof verlegt; diesen sah er in seinen Versuchen über die Folgen der Coronararterienunterbindung beim Thiere regelmässig gleich einer Blase anschwellen. —

Welches aber sind die Momente, die die von Parry vermuthete plötzliche Zunahme der Schwäche in dem schon geschwächten Herzen bewirken? Ich komme hier auf einen Punkt, den ich bisher mit Stillschweigen übergangen habe, welcher aber gleichwohl von nicht

---

1) Grossmann, das Muscarin-Lungenoedem, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII, p. 550—591.

2) Parry, l. c.

3) Traube, Ges. Beiträge z. Path. u. Phys., Bd. III., p. 183.

4) Eichwald, Ueber das Wesen der Stenocardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens. Würzburg. Med. Zeitschr. p. 249—269.

5) Samuelson, l. c.

zu unterschätzender Wichtigkeit für die Auffassung des Wesens der Angina ist; ich meine die die Anfälle auslösenden Gelegenheitsursachen. Schon den älteren Aerzten war es genügend bekannt, dass so plötzlich sich der Ausbruch jener vollzieht, ihrem Erscheinen doch fast allemal eine bestimmte Veranlassung zu Grunde liegt. Bald ist es eine körperliche Anstrengung, wie das Ersteigen einer Treppe, ein längerer Spaziergang, bald die Einwirkung der Kälte, z. B. das Gehen gegen den Wind, oder die Ueberfüllung des Magens mit Speisen, Excesse in Baccho und Venere oder endlich psychische Emotionen, welche dem Anfalle von Brustbräune voraufgegangen sind. Alle diese Gelegenheitsursachen haben das Eine gemeinsam, dass sie mit einer ziemlich plötzlich einsetzenden Steigerung des arteriellen Gefässdruckes einhergehen und in Folge dessen die Herzkraft mehr als gewöhnlich in Anspruch nehmen; daher auch die immer wiederkehrende Beobachtung, dass die Kranken bei dem Erscheinen des Anfalles instinctiv jede weitere umfängliche Anstrengung ihrer Muskulatur auf das Peinlichste unterdrücken. Vergegenwärtigen wir uns nun, dass bei mit Sclerose der Aae. coronariae cordis behafteten Individuen die Verengerung der Kranzgefässe oftmals einen hohen Grad erreicht, dass das in die Arterie eindringende Blutquantum eben nur noch für die Ansprüche einer mässigen Kraftleistung genügt, so liegt auf der Hand, dass es nur eines geringfügigen Anstosses, einer so zu sagen minimalen Steigerung der Thätigkeit bedürfen wird, um jene Zunahme der Herzschwäche eintreten zu lassen, welche Parry als ein nothwendiges Erforderniss für das Zustandekommen des stenocardischen Anfalles hinstellt. Ferner ist es begreiflich, dass dieser Zustand um so eher und leichter sich vollziehen wird, je weiter in Folge des Gefässleidens die anatomischen Veränderungen des Herzens vorgeschritten sind.

Sie sehen, m. H.! dass die Parry'sche Theorie der Angina pectoris die beiden cardinalen Erscheinungen derselben, sowohl den Herzschmerz als auch das Vernichtungs- oder Todesgefühl der Patienten, auf eine gemeinsame, leicht zu übersehende Ursache zurückzuführen strebt. Als ich vor mehreren Jahren das Capitel Angina pectoris für die Realencyklopaedie der gesammten Heilkunde bear-

beitete, glaubte ich daher ohne Bedenken mich zu ihren Gunsten aussprechen zu dürfen. Inzwischen ergibt die weitere Ueberlegung, dass auch diese Theorie in verschiedener Beziehung angreifbar ist. Unwillkürlich fragt man sich, warum das Symptomenbild der Angina pectoris, falls es wirklich ausschliesslich von einem so hohem Grad von Herzschwäche abhängt, wie er nach Parry angenommen werden muss, nicht allemal auch von den sonstigen objectiven Zeichen dieser begleitet wird. Vor Allem dürften die entsprechenden Aenderungen der Pulsfrequenz niemals fehlen! Trotzdem lässt, wie wir gesehen haben, sowohl die Weite der Arterien als ihre Spannung und die Höhe der Welle öfter einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Norm vermissen. Auch sollte man erwarten, dass die anginösen Zufälle regelmässigere Begleiter des cardialen Asthmas sein müssten, als thatsächlich der Fall ist; denn gerade jenes wird von uns und zwar zweifelsohne mit gutem Recht auf plötzlich abnehmende Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, d. h. ebenfalls auf Herzschwäche bezogen. Diese Einwände können in gleichem Maſse einer dritten Ansicht, welche zuerst Potain[1]) über das Wesen der Angina pectoris geäussert und welche in Frankreich beredte Fürsprecher in Germain Sée und Huchard gefunden hat, nicht entgegengestellt werden. Potain erklärt sämmtliche Erscheinungen des stenocardischen Anfalles aus einem anomalen Zustande von Blutleere des Herzmuskels und vergleicht sie mit den Symptomen, die man bei gehemmter, aber nicht total unterbrochener Blutzufuhr unter Umständen auch an den Extremitäten beobachtet. Dieselben führen hier zu einem Krankheitsbilde, welches Charcot[2]) in anschaulichster Weise beschrieben und Claudication intermittente par oblitération artérielle benannt hat. Es handelt sich dabei kurz gesagt um den möglichst centralwärts belegenen Verschluss des Hauptzuflussgefässes einer Extremität, beispielsweise der einen A. iliaca communis durch einen lokal obturirenden Thrombus. So lange die betreffenden Patienten sich relativ ruhig verhalten, bieten sie keine besonderen Erscheinungen dar. Sobald sie

[1]) Potain, l. c.

[2]) Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle, Progrès méd. 1887, p. 99 u. p. 117.

sich aber körperlichen Anstrengungen unterziehen, z. B. längere Zeit umhergehen, werden sie von enormen Schmerzanfällen in dem zugehörigen Beine ergriffen, wozu sich Kühle desselben, ein Gefühl von Vertaubung und krampfhafte Contracturen, sowie sichtbare Zeichen motorischer Schwäche hinzugesellen. Es sind das Erscheinungen, die in jeder Beziehung an die Folgen der Aortenunterbindung bei dem bekannten Stenson'schen Versuche erinnern. Die Erklärung dieser, wie gesagt, bei jeder stärkeren Thätigkeitsäusserung der ergriffenen Extremität eintretenden und daher einen intermittirenden Typus darbietenden Anfälle ist eine einfache, insofern bei körperlicher Ruhe der bestehende Collateralkreislauf ausreicht, um jede Störung hintanzuhalten. Erst wenn durch angestrengte Muskelaction grössere Ansprüche an die Circulation gestellt werden, genügt dieser nicht mehr und es stellen sich nun, genau so wie bei totaler Absperrung der Blutzufuhr, schmerzhafte Sensationen und motorische Insufficienz ein. Aehnliche Erscheinungen werden bekanntlich auch bei der durch vorgeschrittene Arterienerkrankung bedingten Gangraena senilis, sowie bei der lokalen Asphyxie der Extremitäten, der Raynaud'schen Krankheit beobachtet. Sie begreifen, m. H.! dass bei einem Herzen, dessen Coronargefässe sich im Zustande vorgeschrittener Sclerose befinden, die Verhältnisse analog beschaffen sein können. Auch hier wird bei stärkerer Thätigkeitsäusserung, d. h. bei Einwirkung der vorher aufgeführten Gelegenheitsursachen, vorübergehend ein gewisser Grad von Blutleere der Muskelsubstanz eintreten, welcher von einer ähnlichen Reizung der sensiblen Nervenelemente begleitet sein kann, wie an den Gliedmafsen. Und dass gelegentlich, wenn ein bestimmtes Mafs überschritten wird, auch motorische Insufficienz seitens des Herzens sich bemerkbar machen wird, versteht sich von selbst. Es braucht dabei, wie aus den Versuchen Cohnheim's zu folgern ist, nicht einmal der Hauptstamm, sondern nur ein grösserer Ast der einen Coronararterie betroffen zu sein. Dennoch kommt es auf den Grad der Blutleere und den Umfang des ischaemischen Bezirkes an, so dass in dem einen Falle eventuell sofort der Herztod erfolgen, in einem andern dagegen sich blosser Herzschmerz und Oppression, in einem dritten endlich zugleich sich Herzschwäche in Form jenes

beängstigenden Vibrirens (Herzflatterns), von dem ich Ihnen im Vorhergehenden ein Beispiel berichtete, äussern wird. Selbst in denjenigen Fällen aber, wo die Coronararterienerkrankung gänzlich fehlt, wie bei den öfter von anginösen Zufällen begleiteten Aortenfehlern, sind Bedingungen gegeben, die den zeitweisen Eintritt einer unzureichenden Blutversorgung der Herzmuskulatur ebenfalls begreiflich machen. Für die Stenose der Aortenklappen ist dies ohne Weiteres verständlich. Was aber die Insufficienz derselben betrifft, nun so weise ich nur auf die gerade bei diesem Klappenfehler vorkommenden aussergewöhnlichen Dilatationsgrade des Herzens und den Umstand hin, dass speciell die Innenfläche des erweiterten linken Ventrikels dauernd einem abnormen Drucke ausgesetzt ist, welcher die Circulation in dessen Wandungen erheblich beeinträchtigen muss [1]).

Ich kann diese Erörterungen über das Wesen der ächten Angina pectoris nicht abbrechen ohne des zuerst von Lancereaux [2]), später von Peter [3]) u. A. gemachten Versuches zu gedenken, die Erscheinungen der Stenocardie mit entzündlichen Veränderungen der Herznerven, d. h. mit einer Neuritis der Aeste des Plexus cardiacus selbst oder der Vagusstämme in Zusammenhang zu bringen. Diese Bestrebungen dürfen wohl als gescheitert anzusehen sein, da die Zahl der bisher vorliegenden Beobachtungen nur gering ist (im Ganzen etwa zwölf) und auch diese nicht beweisend sind. Sowohl in den drei von Lancereaux, wie in den zwei von Peter mitgetheilten Fällen bestanden gleichzeitig sclerotische Veränderungen an den Coronararterien, theils an deren Ostien, theils an den Stämmen der Gefässe selbst. In anderen Fällen erwiesen sich trotz mehr oder weniger erheblicher, durch chronische Entzündung bedingter Wucherung des Bindegewebes um den Aortenbogen und trotz completer Einbettung der Nervenäste in fibröses Narbengewebe die einzelnen

---

[1]) Einen Beweis hierfür liefert u. A. die speciell bei diesem Klappenfehler häufig anzutreffende und weit vorgeschrittene fettige Degeneration der Muskelprimitivbündel, sowie die Abplattung der Papillarmuskeln.

[2]) Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Soc. de biol. Févr. 1864.

[3]) Peter, Traité clinique et prat. des mal. du coeur, pag. 673.

Nervenröhren gar nicht verändert. Auch haben Raynaud und Barth[1]) über Autopsieen von Individuen berichtet, welche niemals an Angina pectoris gelitten hatten, bei denen aber nichts desto weniger die von Lancereaux und Peter geltend gemachten neuritischen Prozesse am Plexus cardiacus, theils im Anschlusse an ein Aneurysma der Aorta, theils im Gefolge eines Oesophaguskrebses nachweisbar waren. Trotzdem wird man nicht behaupten wollen, dass derartige entzündliche Vorgänge in der Umgebung des Herznervengeflechtes oder in der Nachbarschaft der Nn. vagi als solche symptomenlos verlaufen müssten. Aber die durch sie gesetzten Erscheinungen dürften, sofern sie sich während des Lebens in Form von Schmerzparoxysmen bemerkbar machten, mit mehr Recht in das Gebiet der Pseudo-Angina als in dasjenige der Angina vera zu verweisen sein.

Damit gelange ich zu dem Schlusstheile meiner Aufgabe, der Definition dessen, was man als Angina pectoris spuria oder Pseudo-Angina bezeichnet. Man versteht hierunter bekanntlich aus sehr verschiedenen Ursachen entspringende Herzsymptome, welche zwar in ihrer klinischen Erscheinungsweise eine gewisse äusserliche Aehnlichkeit mit der ächten Angina darbieten, sich aber dadurch von ihr auf's Strengste unterscheiden, dass sie nicht auf schweren organischen Läsionen des Gefässapparates beruhen, sondern vielmehr mit wenigen Ausnahmen in die Kategorie der rein functionellen Störungen gehören. Ein Theil der unter dem Bilde der Pseudoangina verlaufenden Zustände kann daher mit Fug und Recht dem Gebiete der Nervenkrankheiten eingereiht werden. Die Mehrzahl von ihnen zeichnet sich übrigens von vornherein gegenüber der ächten Angina durch das Prävaliren des neuralgischen Characters der Anfälle aus. Selbst da, wo zugleich schwerere Oppressionszustände wahrgenommen werden, pflegen dieselben nur in den seltensten Fällen mit dem die wahre Stenocardie kennzeichnenden Gefühl des bevorstehenden Todes verbunden zu sein. Es sind meiner Meinung nach folgende Erkrankungsformen als pseudoanginöse zu unterscheiden: 1) Die anginösen Beschwerden, welche sich unter der Einwirkung

1) Citirt nach Huchard, Maladies du coeur, p. 493 u. 494.

bestimmter toxischer Einflüsse, namentlich des Tabaksmissbrauches, seltener des übermässigen Kaffee- und Theegenusses, entwickeln. 2) einige im Gefolge von Dyspepsieen und anderweitigen, meist schmerzhaften Unterleibsaffectionen (z. B. bei Leberleiden, Gallensteinkoliken u. s. w.) auftretende Herzsymptome; 3) die Angina pectoris vasomotoria Nothnagel's; 4) die gelegentlich bei Tabes, Hysterie, Neurasthenie, sowie im Anschlusse oder als Begleiterscheinung von Neuralgieen vorkommenden Zufälle von Brustbeklemmung; 5) die schon erwähnten, von einem Drucke durch entzündliche Prozesse in der Umgebung des Plexus cardiacus oder der Stämme der N. vagi abhängigen pseudoanginösen Erscheinungen. — Sie sehen schon aus dieser Aufzählung, wie gross das Gebiet der Pseudo-Angina ist. Wollte ich dasselbe erschöpfend vor Ihnen behandeln, so würde sich daraus ein zweites Specialreferat gestalten. Daher ziehe ich es vor, mich auf die Hervorhebung einiger allgemeiner Gesichtspunkte und derjenigen unterscheidenden Merkmale, welche die wichtigsten Formen auszeichnen, zu beschränken.

Was zunächst die Aetiologie und Pathogenese betrifft, so empfiehlt es sich, mit Rücksicht auf sie das Gros der Fälle in zwei Hauptgruppen zu theilen. Bei der ersten haben wir es allem Anscheine nach mit den Folgen einer direkten abnormen Erregung des Gefässund Herznervensystemes zu thun; bei der zweiten dagegen handelt es sich um Reflexvorgänge, welche zum Theile von entfernt liegenden Organen, in erster Linie vom Magen-Darmkanale, vielleicht auch von der Haut ausgelöst werden können. Als ein Beispiel der ersten, im Allgemeinen seltenen Kategorie wäre die Tabaksangina anzuführen. Sie ist, wie auch aus den Mittheilungen des Herrn Fraentzel,[1] dem wir einige interessante Beiträge über die Herzsymptome in Folge übermässigen Rauchens verdanken, hervorgeht, nicht sehr häufig und tritt gegenüber den anderweitigen durch den Tabaksmissbrauch hervorgerufenen Erscheinungen, der Irregularität des Pulses, dem Delirium cordis mehr in den Hintergrund. Da das Nicotin nicht nur auf die peripheren Vagusendigungen, sondern auch auf das vasomotorische System erregend wirkt, so sind die auf seinen Einfluss zu beziehenden

[1] Fraentzel, l. c. p. 237 u. ff.

klinischen Symptome im Allgemeinen zu verstehen. – Aehnlich der durch Druck entzündlicher Producte oder durch Compression von Geschwülsten erzeugten Neuralgia cardiaca beruht wahrscheinlich auch ein Theil der bei Tabikern dann und wann beobachteten anginösen Zufälle auf direkter Läsion der Herznerven, nur dass es sich hier im Wesentlichen um primär degenerative Vorgänge in den Nerven handeln dürfte; wenigstens sind solche von Oppenheim an den Nn. vagis in einem von heftigen gastrischen Krisen begleiteten Falle aufgefunden worden. Andere Male dagegen scheint, wie bereits Leyden[1]) hervorgehoben hat, der Ausgang der Beschwerden auch bei der Tabes in einem Reflexvorgange gelegen zu sein, wobei das auslösende Moment in Reizungszuständen im Bereiche der gastrischen Organe zu suchen ist. Mit Rücksicht auf das öfter constatirte Zusammenvorkommen von Tabes mit Insufficienz der Aortenklappen wird man natürlich der Untersuchung des Herzens bei den anginösen Beschwerden gerade dieser Kranken eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden müssen. In wie weit die bei Hysterie zuweilen sich ereignenden Zufälle von Herzschmerz und Brustbeklemmung auf reflectorischer oder direkter Erregung, sei es peripherer, sei es centraler Abschnitte des Nervensystemes beruhen, ist im Einzelfalle oft schwer zu entscheiden. Jedenfalls stellen dieselben trotz ihrer meist allarmirenden Erscheinungsweise im Allgemeinen keine bedenklichen Zustände dar, während bei Tabes in ganz vereinzelten Fällen tödlicher Ausgang beobachtet worden ist. Man kann die hysterische Form der Pseudo-Angina verhältnissmässig leicht schon daran erkennen, dass die betreffenden Patienten im Gegensatze zu den an ächter Angina leidenden während des Anfalles in hohem Mafse aufgeregt und unruhig sind und dass Muskelbewegungen ihre Beschwerden nicht steigern, ganz abgesehen davon, dass anderweitige Symptome der Hysterie unschwer nachweisbar sind.

Von besonderem Interesse und auch im Hinblicke auf ihr häufigeres Vorkommen wichtig ist die Kenntniss einiger auf reflec-

---

[1]) Leyden, Ueber Herzaffectionen bei der Tabes dorsalis, Centralbl. f. klin. Med. 1887, p. 1. — Cf. auch Vulpian, Accès de douleurs thoraciques, précordiales, à forme d'angine de poitrine. — Crises gastriques très violentes. Rev. de Méd. 1885, p. 60.

torischem Wege erzeugter Formen der Pseudo-Stenocardie. Vor Allem sei hier des Einflusses verschiedener Reizzustände im Bereiche des Magen-Darmkanales gedacht, welche nicht bloss in Dyspepsieen, sondern namentlich auch in Koliken bestehen.[1]) Unter letzteren erwähne ich neben anderen die Bleikolik. Erst vor wenigen Wochen bot sich mir Gelegenheit, eine junge Arbeiterin zu beobachten, welche in Folge ihrer Beschäftigung in einer Patronenfabrik an Colica saturnina erkrankt war; die Anfälle waren bei ihr mit einem ziemlich ausgesprochenen Schmerz- und Beklemmungsgefühle in der Regio cordis verknüpft. Dass Reizzustände der Unterleibsorgane, speciell der Därme, in sehr verschiedener Weise die Herzthätigkeit beeinflussen und zu mannigfachen Krankheitssymptomen nach dieser Richtung hin Veranlassung geben können, ist eine bekannte Thatsache. Ich brauche nur an die von ihnen abhängigen Zustände von Tachycardie, von dyspeptischem Asthma, von einfacher Irregularität und Beschleunigung der Herzaktion zu erinnern. Was speciell die in ihrem Gefolge auftretenden anginösen Zufälle betrifft, so besteht dabei, entsprechend dem bereits vorhin Gesagten, in der Regel keine so intensive Schmerzempfindung und nicht jene Todesangst, wie sie der ächten Brustbräune eigenthümlich ist. Die Kranken klagen nur über ein Gefühl von Beklemmung, Völle und Druck auf der Brust, gleichsam als wenn die letztere mit einem schweren Gewicht belastet wäre. Dagegen werden Irradiationen des Schmerzes in den linken Pl. brachialis, sowie Blässe und Kühle der Extremitäten, Schweissausbruch, selbst Ohnmachtsanfälle beobachtet.

Das Gleiche gilt von einer anderen Form der Pseudo-Angina, der Angina pectoris vasomotoria Nothnagel's[2]), welche meiner Meinung nach ebenfalls als Reflexneurose aufgefasst zu werden verdient. Sie ist durch die objectiv wahrnehmbaren Zeichen eines weit verbreiteten Gefässkrampfes charakterisirt, was daraus zu entnehmen ist, dass die Anfälle immer mit einem Gefühle von Erstar-

---

[1]) Cf. Barié, Recherches clin. sur les accidents cardio-pulmonaires, consécut. aux troubles gastro-hépatiques. Rev. de Méd. 1883.

[2]) Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. III, p. 309—322.

rung und Abgestorbensein in den Extremitäten, sowohl den oberen als auch den unteren beginnen; dazu kommen Blässe und Cyanose, Abnahme der Sensibilität und Parästhesieen (Kriebeln, selbst Schmerz) in denselben, ferner öfter Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen. Nicht selten verräth sich der Gefässkrampf auch durch eine im Anfalle nachweisbare abnorme Enge der Radialarterie, sowie niedrige Beschaffenheit der Pulswelle. Trotz des Beklemmungsgefühles und der Klage über Herzklopfen ist aber die Herzaktion meist regelmässig. Aus dem Umstande, dass die Anfälle besonders durch die Einwirkung von Kälte hervorgerufen werden, dass schon das blosse Waschen der Hände in kaltem Wasser, Kaltwerden der Füsse oder Aufenthalt in einem zu niedrig temperirten Zimmer genügt, sie auszulösen, schliesse ich, wie bereits angedeutet, dass mindestens ein Theil der Symptome, nämlich die Erscheinungen gesteigerter Erregung der Gefässnerven, reflectorischer Natur ist. In welcher Weise aber die sich hinzugesellende Brustbeklemmung zu erklären sei, muss hier, ebenso wie bei der Pseudo-Angina in Folge von Dyspepsie noch offene Frage bleiben. Die Vorstellung liegt ja nahe, dass wie bei der ächten Stenocardie der abnorme Erregungszustand der sensiblen Herznerven secundär auf die Empfindungs- und Gefässnerven der oberen Extremität ausstrahlt, dort in umgekehrter Weise von der Peripherie aus auf reflectorischem Wege eine spastische Contraction der Gefässe des Herzmuskels ausgelöst werde. Damit würde das Symptom der Angina in beiden Fällen, wenn auch nicht auf identischen, so doch verwandten Vorgängen beruhen. Möglich aber auch, dass es sich um nichts weiter als eine irradiirte Neuralgie handelt und dass, wo wirklich objectiv nachweisbare Erscheinungen seitens des Herzens vorliegen, diese als secundäre Folge der schmerzhaften Erregung der Herznerven anzusehen sind.

Zweites Referat.

Von

Professor Dr. **O. Vierordt** (Heidelberg).

M. H.! Gemäss der getroffenen Vereinbarung, von der Ihnen der Herr Vorredner bereits gesprochen hat, ist mir die Aufgabe zugefallen, Ihnen über meine Anschauungen von der Pathogenese der Angina pectoris und ferner über Diagnose, Prognose und Behandlung dieses Zustandes oder besser dieser Gruppe von Zuständen zu berichten. Ich werde aber Diagnose, Prognose und Behandlung zuerst besprechen, weil ich hierbei schon Gelegenheit habe, dasjenige, was mir in der Pathologie der Angina pectoris wesentlich zu sein scheint, zu betonen, und weil sich dadurch das, was ich über die Pathogenese zu sagen habe, vereinfachen wird.

Das Wesentliche des Krankheitsbildes, welches Ihnen der Herr Vorredner in so vortrefflicher Weise geschildert hat, besteht in den drei Symptomen des Herzschmerzes, der Herzangst und der vom Herzen ausstrahlenden Empfindungen, die fast stets die linke Schulter und den linken Arm treffen. Diese Symptomengruppe ist von Hause aus subjectiver Natur; ist sie schon dadurch gelegentlich ein recht unklarer Gegenstand der ärztlichen Beobachtung, so wird sie es noch mehr desshalb, weil zuweilen bei zweifellos ächter Angina pectoris Abweichungen vorkommen in Gestalt von anomalem Ausstrahlen des Schmerzes, von auftretenden Begleiterscheinungen, welche das Krankheitsbild beherrschen, von Fehlen endlich eines der Cardinalsymptome, z. B. des eigentlichen Herzschmerzes.

Objective Begleiterscheinungen gibt es genug, aber sie wechseln; weder die scharfe Beobachtungsgabe der älteren Aerzte, noch die ausgebildete Technik der modernen Medicin haben objective Zeichen entdecken können, welche allen anginösen Zuständen gemein-

sam wären, sie zu einem geschlossenen Krankheitsbilde vereinigen könnten.

Das ist nirgends auffälliger, als da, wo man am meisten auf die objectiven Erscheinungen geachtet hat, am Circulationsapparate; ich weise noch einmal ausdrücklich darauf hin, dass Herzthätigkeit und Puls sich bei der Angina pectoris in der verschiedensten Weise abweichend verhalten, innerhalb eines Anfalles wechseln und dass sie sich sogar, und zwar auch bei der Coronarangina, im Wesentlichen normal, bezw. wie in der Zwischenzeit verhalten können. Hier ist nun allerdings die Anmerkung zu machen, dass aus begreiflichen Gründen genauere, sphygmomanometrische und sphygmographische Untersuchungen noch fast gar nicht angestellt sind; sie würden durch Vergleich der freien Intervalle und der Anfälle am gleichen Kranken wohl etwas leisten können.

Eine Mittheilung von Lauder Brunton[1]) über eine Reihe von Sphygmogrammen, die den Autor zur Annahme eines dauernden Gefässkrampfes im Anfalle bei Coronarsclerose veranlassten, ist Alles, was ich habe finden können.

Die Differentialdiagnose der Angina pectoris hat zu zerfallen in die Diagnose gegenüber anderen ähnlichen, anfallsweise auftretenden Zuständen, und in die Differentialdiagnose der einzelnen Anginaformen untereinander.

Aus dem ersten der beiden Capitel greife ich einiges heraus; es ist unmöglich, und wohl auch unnöthig, hier vollständig zu sein.

Von erheblicher Bedeutung ist bekanntlich die Differentialdiagnose der Angina pectoris gegenüber dem Asthma cardiale. Es ist ein besonderes Verdienst meines Herrn Correferenten, dieselbe schon vor Jahren scharf präcisirt zu haben. Sie ist zu bekannt, als dass ich auf dieselbe näher einzugehen brauchte.

Wir können heutzutage sagen, dass es leicht ist, reine Fälle von Angina pectoris und Asthma cardiale zu unterscheiden.

Es gibt nun aber Mischfälle von anginösen und asthmatischen Erscheinungen auf allen Gebieten der Angina pectoris; unter diesen sind am wenigsten schwierig solche Fälle, wo sich zu einem Angina-

[1]) Lancet 1867.

anfalle hysterischer Natur die eigenthümlich jagende, auch keuchende Athmung gesellt, wie wir sie selbständig als hysterisches Asthma kennen; diese Zustände sind kaum zu verkennen.

Mühsamer kann die Deutung schon werden, wenn eine nervös-reflectorische, z. B. dyspeptische Angina sich mit den Erscheinungen des Asthma nervosum mischt.

Das meiste Interesse haben aber die gemischten Anfälle von ächter Angina pectoris, bes. Coronarangina mit ächtem Asthma cardiale. Ein solcher Anfall verläuft meist derart, dass im Anginaparoxysmus sich ganz allmählich das Asthma einstellt und dann meist auch rasch das Bild beherrscht, seltener, indem die Zeichen des Asthma und der Angina gleichzeitig einsetzen, oder im Asthmaanfalle die Angina ausbricht. Sehr selten sieht man bei entwickelter chronischer cardialer Dyspnoë Anginaanfälle.

Diese Zustände sind an sich wichtig zu kennen für den Kliniker; sie sind aber auch nicht ohne Bedeutung für die Beurtheilung der Pathogenese der Angina.

Schwieriger als gegen das Asthma ist die Angina in einzelnen Fällen abzugrenzen gegen manche andere, anfallsweise auftretende Herzerscheinungen. Auch hier ist es unthunlich, auf Einzelheiten einzugehen.

Ueberblickt man diese Zustände im Allgemeinen, so muss man sagen, dass, mag es sich um Palpitationen oder um die verschiedenen sonstigen Empfindungen in der Herzgegend mit frequentem oder intermittirendem Pulse, mag es sich endlich um richtige tachycardische Anfälle handeln, — dass, sage ich, bei allen diesen Zuständen die Frage der Angina pectoris nur sehr selten in Betracht kommt.

Aber es ist doch zu bemerken, dass die Anfälle von Angina pectoris, organischer wie nicht organischer, theilweise auf gleichartiger veranlassender Ursache beruhen, wie jene Zustände. Ich erinnere an ihr Auftreten nach der Mahlzeit, nach psychischen Erregungen, in der Bettruhe. Wenn man ferner bedenkt, dass sich doch zuweilen bei den Anfällen von Palpitationen, Tachycardie u. s. w. Beschwerden einstellen, welche uns an Angina pectoris erinnern, wie qualvolle Empfindungen in der Herzgegend, sich

steigernd bis zum Schmerze, der dann auch gar nicht selten ausstrahlt, so müssen wir sagen, dass nach dieser Richtung das Bild der Angina pectoris kein scharfumschriebenes ist, und dass im Einzelfalle die Diagnose vielfach von der Subjectivität des Patienten und des Arztes abhängt. Wie mir scheint, kommen besonders bei vasomotorischen Neurosen mit Herzerscheinungen solche Uebergangsfälle vor; ferner ist es zweifellos, dass die Tabakvergiftung von den leichtesten Herzstörungen bis zur schwersten Angina pectoris alle Uebergangsstufen erzeugen kann, sogar mit tödtlichem Ausgange.

Die Angina pectoris im weiteren Sinne ist also nach unserer bisherigen Erkenntniss weder ätiologisch, noch durch ihre klinischen Erscheinungen ein scharf umschriebenes Krankheitsbild.

Noch eine andere Seite der Diagnose der Angina pectoris möchte ich berühren; es ist von Interesse zu beobachten, dass die Angina pectoris, und zwar sowohl die functionelle als die organische und speciell die Coronarangina, durch gewisse Erscheinungen verdeckt werden kann.

Das ist einmal der Fall bei anomalem Sitze oder anomalem Ausstrahlen des Schmerzes; ich gehe hierauf nicht weiter ein, da Leyden vor noch nicht langer Zeit diese diagnostische Fehlerquelle ausführlich betont hat.

Es sind ferner Ohnmachten, welche dem Auge des Arztes die Angina pectoris verdecken können. Bei Arteriosclerose kommen bekanntlich überhaupt Ohnmachten vor, und dass sie die Angina coronar. compliciren können, ist längst bekannt; ich erinnere an die alte Bezeichnung Syncope anginosa. Ich glaube aber, dass die Ohnmachten bei Arteriosclerose häufiger eine Coronarangina bedeuten als man bisher annimmt Sie treten nämlich nicht nur bei schweren tödtlichen, sondern auch bei günstig verlaufenden Anginaanfällen zuweilen so prompt auf, dass die den Anfall einleitende Schmerzempfindung des Patienten sofort in der Bewusstlosigkeit untergeht, derart dass sich der Patient hinterher nur dunkel daran erinnert, dass seine letzte Empfindung vor der Ohnmacht ein Schmerz in der Herzgegend war.

Ich glaube, man soll Ohnmachten bei Arteriosclerose stets mit dem Verdachte ansehen, es möchte sich Angina pectoris hinter ihnen verbergen.

Für die Differentialdiagnose der Anginen untereinander ist es praktisch, eine Eintheilung derselben zu haben.

Obenan muss stets die Angina vera der Coronarsclerose stehen; diese ist es auch, die uns beim Fettherzen, bei Gicht, bei Diabetes begegnet. Es ist indess zu bemerken, dass die Angina bei Gicht von manchen, bes. den Engländern und unter den Franzosen von Huchard als eine den Gichtanfällen analoge Krise aufgefasst wird; in der höchst seltenen Angina pectoris bei Tabes sieht Leyden eine viscerale tabische Herzkrise. Diese Anginen sind noch wenig erforscht.

Es ist hier noch ferner die Anmerkung zu machen, dass die syphilitische Coronarangina vielleicht doch mehr, als es bisher in Deutschland der Fall gewesen, ein besonderes Interesse beansprucht. Es ist ja leider zuzugeben, dass wir bei der Coronarangina eines syphilitisch Inficirten in derselben Lage sind, wie überhaupt bei Arteriosclerose, z. B. auch beim Aneurysma eines Syphilitischen: wir können nicht entscheiden, ob die Gefässkrankheit auf der luetischen Basis entstanden oder nicht. Aber in Betracht zu ziehen ist dann doch die Lues in jedem solchen Falle, wie durch die günstigen Erfolge der specifischen Behandlung, von denen Hallopeau, Sacharjin, Rumpf berichten, erwiesen wird.

Die zweite Classe der Anginen sind diejenigen, welche wir bei anderen organischen Herzaffectionen (Klappenfehlern, Pericardialverwachsung), ferner bei Aneurysma aortae auftreten sehen; hierher gehört auch die sehr seltene Angina bei luetischen Induration und Gummabildung des Herzfleisches.

Drittens haben wir die toxischen Anginen durch Blei und Tabak; von diesen sind die ersteren wieder z. Th. Coronaranginen.

Viertens sind endlich zu nennen die nervösen, reflectorischen, hysterischen Anginen. Sie bilden mit einem Theile der vorhergehenden die Gruppe der functionellen Anginen.

Können wir diese Formen von einander scharf unterscheiden?

Die Hauptrolle bei der Differentialdiagnose spielt die Untersuchung und Beobachtung der Kranken in der anfallsfreien Zeit. Auf was sich da die Untersuchung zu richten hat, geht aus dem soeben Erwähnten hervor; stets ist übrigens die wichtigste Aufgabe diejenige, festzustellen, ob eine Sclerose der Kranzarterien vorliegt, oder nicht. Wie schwer diese Frage in manchen Fällen nach dem Befunde an Herz und Gefässen zu beantworten ist, ist genügend bekannt.

Es sei mir gestattet, aus diesem wichtigen Capitel, dessen eingehende Besprechung selbsverständlich unterbleiben muss, nur einen Punkt flüchtig zu streifen, ich meine die Coincidenz mehrerer ätiologischen Momente, welche bei der buntschillernden Aetiologie der Angina pectoris sehr begreiflich ist, und in der That, wie ich behaupten muss, nicht so selten vorkommt. Tabak und Arteriosclerose, — Tabak und Nervosität, — Nervosität und ein Klapplenfehler, u. a. m. Vielfach werden dann beide ätiologischen Momente für die Anfälle in Betracht kommen (unter Umständen das eine als disponirende, das andere als determinirende Ursache) und demgemäss bei der Behandlung in's Auge gefasst werden müssen.

Endlich erinnere ich noch einmal daran, dass, falls constitutionelle Syphilis vorliegt, es zwar im Einzelfalle stets sehr fraglich sein wird, ob sie bei der Angina pectoris eine Rolle spielt, dass man sie aber desshalb nicht übersehen darf.

Die Untersuchung ausserhalb der Anfälle ergibt oft kein sicheres Resultat, und es frägt sich, ob wir aus den Anfällen selber einen differentialdiagnostischen Schluss ziehen können.

Stellt man die Anginaanfälle organischer Natur, bes. die Coronarangina, der nervösen Angina pectoris gegenüber, so erkennt man, dass vielfach einschneidende Unterschiede bestehen; gewisse Formen der nervösen Angina sind desshalb mit Coronarangina nicht gut zu verwechseln; aber undeutliche Fälle gibt es doch genug; ich glaube dass hier noch ein weites Feld für klinische Forschung gegeben ist.

Die praktische Hauptfrage ist die: gibt es Erscheinungen, welche eine Angina pectoris mit Sicherheit als nicht auf Coronarsclerose beruhend, bezw. als überhaupt nicht organisch erkennen lassen.

Zunächst kommen da Alter und Geschlecht in bekannter Weise in Betracht, ich will hier nur die Bemerkung machen, dass auch unterhalb der Mitte der Dreissiger gelegentlich Arteriosclerose, wenn auch äusserst selten, vorkommt; was dann gewisse, den nervösen resp. den hysterischen Anginen zukommende Erscheinungen betrifft, so ist da zu erwähnen einmal eine ausgesprochene etwas protrahirtere Aura, ganz besonders, wenn dieselbe in Sensationen in allen vier Extremitäten besteht. Eine derartige Aura kommt nicht allein der vasomotorischen Angina im engeren Sinne, sondern auch gewissen hysterischen Anginen zu; für die letzteren ist ferner recht charakteristisch, wiewohl selten, eine Aura in Gestalt eines Globusgefühles.

Schwere, selbst erschrecklich erscheinende Anfälle von einiger Dauer (ein bis zwei Stunden), nach welchen rasch wieder ein guter Kräftezustand und vor allem eine normale Herzthätigkeit eintritt, sprechen sehr für nervöse Anginen; in besonders hohem Maſse ist das der Fall, wenn solche Anfälle sich häufen und gleichwohl im Intervalle ein leidliches Wohlbefinden vorhanden ist. (Man beachte die Analogie mit Hysteroepilepsie!)

Abortive Anfälle nervöser Angina bestehen gelegentlich in den bekannten Sensationen und eventuell auch objectiven Erscheinungen des Gefässkrampfes in allen vier Extremitäten, während umgekehrt die abortiven Anfälle der Coronarangina, die gar nicht selten sind, gewöhnlich in einem sehr kurzen, aber sehr intensiven Schmerz- und Schwächegefühl bestehen, welches nur im linken Arme oder nur in der Herzgegend, freilich auch zuweilen in der Oberbauchgegend sich einstellt und z. B. nach dem Ersteigen einer Treppe wie ein Wetterleuchten durch den Kranken geht. Es wäre hier noch mancherlei zu erwähnen, ich behalte mir das für eine ausführlichere Arbeit vor.

Alles in Allem muss man gestehen, dass es häufig genug nicht gelingt, aus dem Anfalle selbst einen Schluss auf die Natur der Angina zu ziehen. Die Berücksichtigung des Alters und Geschlechtes, der ätiologischen Verhältnisse, die Beobachtung in der Zwischenzeit und im Vereine damit die Berücksichtigung der Anfälle, alles das wird meist ermöglichen, die Diagnose mit einer fast völligen

Sicherheit zu stellen. Aber ich glaube, die Sache liegt doch nach dem heutigen Stande unseres diagnostischen Könnens noch so, dass es bei einem Patienten im Alter von 35 Jahren und darüber, bei welchem man eine nervöse Angina vermuthet, nicht allzu häufig gelingt, die Coronarangina mit völliger Bestimmtheit auszuschliessen.

Ich glaube, dass es die nächste Hauptaufgabe der Diagnostik der Angina pectoris ist, nach dieser Richtung weiterzukommen.

Aus dem Capitel der Prognose will ich nur Weniges herausgreifen. Ueberall da, wo eine Coronarangina erkannt oder vermuthet wird, ist eine individualisirende Prognose, wie sie heute der Herzleidende vom Arzte verlangen kann, nur schwer zu stellen; es gibt Umstände, welche die Prognose dieser Anginaform wesentlich beeinflussen; ungünstig ist ein gleichzeitiges Fettherz, sind bereits vorhergegangene Anfälle mit schweren Erscheinungen, ungünstig sind beträchtliche Pulsanomalieen in den Intervallen, ist ein sehr erregbares Nervensystem, ist die Neigung zu Obstipation, Dyspepsieen.

Aber auf der einen Seite können scheinbar günstige Fälle erfahrungsgemäss trügen, während es umgekehrt wieder feststeht, dass eine Coronarangina auf Jahre, Jahrzehnte zurückgehen kann.

Auffallend ist mir, dass Manche auch der rein nervösen Angina eine etwas unsichere Prognose zusprechen; ich möchte die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht doch diagnostische Irrthümer zu solcher Auffassung Veranlassung gegeben haben.

Endlich mag betont werden, dass die Tabaksangina sozusagen eine bedeutende prognostische Breite nach der günstigen wie ungünstigen Seite hat.

Ich komme zur Behandlung der Angina und zwar zuerst des Anfalles selbst.

Was hier die allgemeinen Maſsnahmen, die Fernhaltung von Schädlichkeiten u. s. w. betrifft, so herrscht vollkommen Einigkeit. Es ist eben stets zu bedenken, dass Alles das, was einen Anfall hervorrufen kann, einen ausgebrochenen Anfall zu verschlimmern oder zu verlängern vermag.

Im Uebrigen muss der Arzt m. E., falls er zu einem Anfalle kommt, stets so zu sagen in einer Hand das Stimulans, in der

andern das Narcoticum bereit haben, das erstere auch bei den gutartigsten nervösen Anginen wegen eines möglichen diagnostischen Irrthums.

Bei den nichtorganischen Anginen wird man vorwiegend das Narcoticum, u. zw. sind das stets subcutane Morphiuminjectionen, in Betracht zu ziehen haben.

Bei der organischen und zwar bes. der Coronarangina ist im Einzelfalle die Entscheidung darüber, ob man mehr stimuliren oder mehr narcotisiren soll, auf das Sorgfältigste zu erwägen, und oft sehr schwer zu beantworten.

Stimulantien sind eigentlich stets am Platze; am energischsten müssen sie angewandt werden bei Coronarangina mit Fettherz, bei hochgradigen Pulsveränderungen, bes. bei der Verlangsamung, die nach meiner Erfahrung sehr schlecht reagirt, bei den ersten Spuren von Verfall, von Asthma, endlich bei Ohnmachten.

Bei all diesen Zuständen ist es gut, früh und energisch zur subcutanen Campherinjection zu greifen.

Digitalis wirkt zu spät; von Strophantus ist nur Ungünstiges berichtet. Allenfalls kann beim protrahirten Anfalle Coffeinum natriobenzoicum angewandt werden.

Was die Narcotica und zwar die subcutanen Morphiuminjectionen betrifft, so halte ich eine Verständigung darüber, wie weit man bei organischer Angina, bezw. bei Herzschwäche mit denselben gehen darf, am Platze. Im Allgemeinen spricht die klinische Erfahrung gegen eine Schädigung des Herzens durch das Morphium, allein es ist doch an das zu erinnern, was vor 5 Jahren Fick hier über schädliche Beeinflussung der Herzthätigkeit durch Morphium vorgetragen hat.

Es ist ja eine allgemeine Regel, dass man im Zweifelsfalle mit kleinen Dosen tastend vorgehen soll; aber zum Tasten hat man hier oft nicht Zeit, und desshalb wären sichere Anhaltspunkte nützlicher.

Ich selbst habe noch nie von mäfsigen Morphiumdosen eine schädliche Einwirkung auf das kranke Herz gesehen, selbst nicht bei stärkster Pulsschwäche.

Alle übrigen Narcotica, mit Ausnahme vielleicht des Codeines, über das ich noch keine Erfahrungen bei Angina pectoris besitze,

sind m. E. verwerflich. Insbesondere ist Chloral auch in Verbindung mit Morphium m. E. strengstens zu widerrathen.

In der Therapie des Anfalles ist nun ein Punkt, den ich der Erwähnung noch für werth halten muss; das ist die Frage der Anwendung der Nitrite, bes. des Amylnitrites und des Nitroglycerines oder Trinitrines. In Deutschland werden dieselben fast durchweg perhorrescirt, im Auslande, besonders in England, und zwar hier auf Empfehlung von Lauder Brunton, sehr viel angewandt. Eine grosse Discussion über Angina pectoris, welche im letzten Winter in der London med. society stattgefunden hat, lässt erkennen, dass man dort im Allgemeinen auf die Wirkung der Nitrite, auch bei Coronarangina, ziemlich grosse Stücke hält.

Bei den nervösen Anginen, ganz besonders bei allen denjenigen, bei welchen der Gefässkrampf eine sehr wesentliche Rolle spielt (Angina vasomotoria Nothnagel's und Landois', aber auch gewisse hysterische Anginen), scheinen mir die Nitrite unbedingt sehr empfehlenswerth zu sein. Bei den organischen Anginen liegt mit Rücksicht auf die stets drohende Herzschwäche in der plötzlichen Herabsetzung des Blutdruckes eine grosse Gefahr; desshalb wird man hier, wie ich glaube, die Nitrite gar nicht oder nur mit äusserster Vorsicht verwenden dürfen. Und da man, wie ich früher erwähnte, bei Personen jenseits des 35.—40. Jahres nur selten eine Coronarangina mit völliger Bestimmtheit ausschliessen kann, so wird die Anwendung dieser Mittel von jenem Alter ab eine beschränkte sein müssen.

Es ist aber auch zu hoffen, dass die Nitrite eine viel weitergehende Anwendung erreichen werden, wenn unser diagnostisches Können gefördert sein wird, und noch mehr dann, wenn wir dazu gelangen sollten, auch die Fälle von Coronarangina in Bezug auf die mehr oder weniger drohende Herzschwäche zu individualisiren.

Im Allgemeinen muss man anerkennen, dass ein Mittel, welches so schnell wirkt, wie die salpetrige Säure, und dessen direkte Einwirkung, bei gewissen Dosen, eine so völlig isolirte Gefässwirkung ist, dass ein solches Mittel grosse Vorzüge hat.[1])

---

[1]) Die zerstörende Wirkung der salpetrigen Säure auf das Blut (Decomposition der rothen Blutkörperchen und Bildung von Methämoglobie) kommt bei den anzuwendenden Dosen nicht in Betracht.

Jedenfalls ist übrigens von Amylnitrit zu sagen, dass es entweder nur vom Arzte selber applicirt werden darf, oder mindestens erst dann dem Patienten einzuhändigen ist, nachdem es an ihm ausprobirt worden ist.

Die Anwendung von ableitenden Mitteln in der Herzgegend und noch mehr an den Extremitäten könnte, wenn ich mich recht unterrichtet habe, in Deutschland etwas mehr in Betracht gezogen werden. Ich erinnere mich eines Falles von Aorteninsufficienz mit Angina pectoris, bei welchem ich mit Ableitungsmitteln auf die Extremitäten allein den Anfall jedesmal coupiren konnte. Seither ist es mein Grundsatz, sie stets anzuwenden.

Die Behandlung in den freien Intervallen hat sich in erster Linie auf die Prophylaxe der Anfälle zu richten. Diese kann sehr verschieden sein und muss auf das Strengste individualisirt werden.

Im Uebrigen ist das Grundleiden zu behandeln, und hier erinnere ich noch einmal an die Syphilis.

Ausserdem sind noch zwei Punkte zur Sprache zu bringen.

In hohem Grade kritisch wird man in Deutschland dem begeisterten Lobe gegenüberstehen, welches neuerdings Huchard und Sée den Jodsalzen bei der (NB. nicht syphilitischen) Coronarsclerose zollen. Aber ganz unbeachtet kann ich in diesem Referat insbesondere die sehr eingehenden Berichte von Huchard über die Anwendung des Jodnatriums nicht lassen. Huchard gibt 1—3 gr Jodnatrium täglich 1—2 Jahre lang und länger und pausirt jeden Monat acht Tage. Was er berichtet, ist erstaunlich! Ich selbst kann Ihnen über Erfahrungen nach dieser Richtung nichts mittheilen; es würde desshalb um so dankenswerther sein, wenn es vielleicht von anderer Seite geschähe.

Unter den allgemeinen Maſsnahmen spielt die Frage der Schonung oder Uebung des Herzens eine Rolle; während nun eine äusserst vorsichtige Anwendung der übenden Methoden bei den functionellen Anginen erlaubt ist und günstig wirken kann, ist dieselbe bei allen organischen Anginen völlig zu vermeiden und bei jeder Angina pectoris, die auch nur im leisesten Verdacht einer Coronarsclerose steht, auf das stricteste zu verwerfen. Hier muss die Schonung bis an die erlaubten Grenzen getrieben werden; freilich ist man da

bei manchem Arteriosclerotiker, dessen Herz wegen der vorhandenen Widerstände im grossen Kreislaufe bei Kräften erhalten werden muss, zwischen Scylla und Charybdis.

Schliesslich gestatten Sie noch einige kurze Bemerkungen zur Pathogenese!

Wie sie gesehen haben, bezeichnet der Sammelname „Angina pectoris" im weiteren Sinne eine Erscheinung, eine Symptomengruppe, welche den allerverschiedensten Zuständen zukommen kann, welche ferner eine Reihe wichtiger, aber wechselnder Begleiterscheinungen zeigen kann. Das Gemeinsame ist der Herzschmerz, und zwei Entstehungsursachen sind die vorwiegenden, einmal eine plötzliche Abschliessung des arteriellen Blutstromes von einem Theil des Herzmuskels, auf der andern Seite die plötzliche Steigerung der Anforderungen an seine Leistungen.

In zweierlei Weise schienen bisher Anhaltspunkte für die Deutung dieser Symptomengruppe zu gewinnen zu sein:

Einmal im Hinblicke auf gewisse klinische Erscheinungen;

Dann im Anschlusse an gewisse anatomische Befunde, diese besonders im Zusammenhange mit experimentellen Ergebnissen.

Unter den klinischen Erscheinungen hat der Charakter des Herzschmerzes, gewisse Aehnlichkeit mit Koliken besonders, auf die Vermuthung eines Herzkrampfes als Ursache der Angina pectoris geleitet. Wir wollen diesen, da er nach dem heutigen Stande unseres Wissens eigentlich durch nichts stichhaltig gestützt werden kann, bei Seite lassen.

Es ist zweitens die fraglose vielfache Verknüpfung der organischen Angina pectoris mit Herzschwäche, bezw. Schwäche des linken Ventrikels, welche die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gelenkt hat. Diese brachte man in innige Verbindung mit den Erscheinungen des Gefässkrampfes, welche ja bei functionellen, wie organischen Anginen zweifellos zu beachten sind.

Nur auf diese Theorie, welche sich mit der Herzschwäche beschäftigt, lassen Sie mich eingehen. Parry und Stokes waren ihre ersten Vertreter, Traube hat sie unwesentlich modificirt. Sie haben soeben vom Herrn Vorredner gehört, dass er sich zu ihr

bekennt; auch eine Anzahl hervorragender englischer Collegen halten, wie aus der schon erwähnten Discussion in der London med. society hervorgeht, an der Parry'schen Lehre mit unbedeutenden Aenderungen fest.

Ich bin vollkommen damit einverstanden, dass die Angina pectoris organischer Natur mit ausgesprochener Schwäche entweder nur des linken Ventrikels oder des ganzen Herzens auf's innigste verknüpft ist, — aber sie braucht es nicht zu sein, und damit wird für mich die Theorie, dass die Angina pectoris eine plötzliche, event. vorübergehende Schwäche des linken Ventrikels bedeute, derart, dass diese das Wesen der Angina pectoris wäre, hinfällig.

Der Einwand, dass es Coronaranginen gibt, bei welchen der Puls kräftig, andere bei den er sogar dauernd kräftiger ist als ausserhalb des Anfalles, — dieser Einwand muss schon allein genügen, die Theorie unhaltbar zu machen. Eichwald hat behauptet, der Puls schwanke im Verlaufe des Anfalles, bei den Exacerbationen sei er klein, bei den Remissionen grösser und kräftiger, aber das stimmt durchaus nicht immer; der Puls kann im ganzen Anfalle gleichmässig kräftig, die Arterie gespannt sein.

Man muss aber weiter fragen: wenn die Angina Folge einer plötzlichen Schwäche des linken Ventrikels ist, warum tritt sie nicht bei jedem plötzlich beginnenden Asthma cardiale auf, warum sind überhaupt Asthma und Angina so himmelweit verschiedene Zustände? Ich will nicht auf die Frage vom Lungenödem eingehen; wir kämen sonst vom hundertsten ins tausendste, denn Manche vertreten doch noch heute die Cohnheim'sche Lehre vom Lungenödeme, Manche bestreiten sie; ich will nur auf die Verschiedenheit des Gesammtbildes des Asthmas und der Angina hingewiesen haben.

Ich glaube, dass von grossem Einflusse auf die heutigen Anschauungen die Unterstützung ist, welche die Parry'sche Lehre durch Traube gefunden hat.

Wie steht es mit der Anschauung von Traube?

Traube sagt, wo er die Theorie der Angina pectoris bespricht, „eine nicht unwesentliche Stütze seiner Theorie sei darin gegeben, dass er auf Digitalis habe Angina pectoris entstehen gesehen“. Nun muss man aber wissen, wie sich Traube die Digitaliswirkung

dachte; er hat die Digitalis in den gebräuchlichen Dosen als ein gefässkrampferregendes und ferner den Vagus reizendes Mittel angesehen. Eine direkt erregende Wirkung auf den Herzmuskel hat er nicht gekannt. Heute wissen wir besonders durch die Arbeiten Schmiedeberg's und seiner Schüler, dass es sich bei der Digitalis um eine Einwirkung auf den Herzmuskel und den Vagus handelt, und dass die Einwirkung auf die Gefässe minimal oder gleich Null ist. Damit fällt diese Stütze der Traube'schen Theorie, und die bei Digitalisdarreichung entstehende Angina pectoris erscheint in einem ganz anderen Lichte.

Noch eins, was sehr gut hierher passt, lassen Sie mich bei dieser Gelegenheit erwähnen: dass Nothnagel gerade bei der vasomotorischen Angina im Anfalle das Herz hat mit verstärktem Spitzenstosse und normaler oder verlangsamter Frequenz arbeiten sehen, dass er Urina spastica gesehen hat, eine Erscheinung, die übrigens sogar bei Coronarangina vorkommt!

Es kommt aber noch mehr dazu:

Der Schmerz geht in den allermeisten Fällen, wo überhaupt Herzschwäche eintritt, dieser deutlich voraus.

Die Fälle, in welchen die Herzschwäche am schnellsten erfolgt, sind diejenigen der unmittelbar im Anschlusse an den Schmerz einsetzenden Ohnmachten. Diese sind immerhin selten, und selbst hier kommt der Schmerz noch etwas früher.

Das umgekehrte Verhalten, dass zu bereits ausgebrochener Herzschwäche der Schmerzanfall tritt, kommt fast nie vor. Insbesondere ist das Auftreten anginöser Erscheinungen im ausgebrochenen Asthmaanfalle ausserordentlich selten, bei chronischer cardialer Dispnoë fast nie zu beobachten.

Endlich, kann man sich denn eine Herzschwäche vorstellen, welche bis zur Dehnung des Ventrikels geht, und die so rasch wieder schwindet, wie es manche kurzdauernde Anfälle ächter Angina thun?

Ich kann mich nach all' dem nicht zur Parry-Traube'sche Theorie bekennen. Ich halte vielmehr die erwähnten Thatsachen und Bedenken für beweisend gegen diese Theorie. Ich sehe vor

allem darin, dass die Angina pectoris in ganzen Gruppen von Fällen ohne verschwächte Herzthätigkeit auftritt, dass sogar die Coronarangina ohne diese verschwächte Herzthätigkeit auftreten kann, einen zwingenden Grund, den Schmerzparoxysmus der Angina von den motorischen Erscheinungen loszulösen. Und da beide nicht unabänderlich aneinander gebunden sind, aber häufig zusammen vorkommen, und da der Schmerz gewöhnlich voraufgeht, oder sogar isolirt auftritt, so muss man annehmen, dass der Schmerz wie die Lähmung coordinirte Folgeerscheinungen ein und derselben unbekannten Schädlichkeit sind, welche das Herz trifft.

Diese Schädlichkeit macht, wenn sie nicht sehr mächtig auftritt, oder wenn sie ein gesundes Herz trifft, nur Schmerz, trifft sie ein krankes Herz und ist sie mächtig genug, so macht sie allmählich oder sofort auch Herzlähmung. Diese Auffassung nähert sich bis zu einem Grade einer Theorie, welche Potain vor einiger Zeit aufgestellt hat, auf die ich aber hier nicht weiter eingehen kann.

Was ist das für eine „Schädlichkeit“? Darüber kann ich etwas Bestimmtes nicht sagen.

Es ist nun freilich in hohem Grade misslich, einen Vorgang der recht einfach erschien, für complicirter zu erklären, und es ist um so misslicher, wenn man eine unbekannte Grösse einführen muss. In diesem Falle habe ich aber eine gewichtige Stütze in Cohnheim's Auffassung des eigenthümlichen Ablaufes der Herzerscheinungen beim Coronarverschlusse. Cohnheim weist in seiner classischen Arbeit überzeugend nach, dass das anfänglich gleichmässige Weiterschlagen und dann plötzliche Abbrechen der Thätigkeit beider Herzventrikel nach Verschluss eines Coronarastes nicht einfach direkt aus der Absperrung des Blutes von einem Stücke Ventrikelwand ableitbar sei. Er supponirt, mehr um seine Auffassung anschaulich zu machen, als wie mit dem Anspruche auf Thatsächlichkeit, ein Gift, welches der Herzmuskel bei der Arbeit producirt, und welches ihm gefährlich ist, welches übrigens nicht die Kohlensäure sein kann. Wird dieses Gift nicht im selben Maſse, wie es gebildet wird, weggeschafft, so macht es Lähmung der Ventrikel, vielleicht vom Kronecker'schen Punkte im Septum atriorum aus.

Hier haben Sie auch die Theorie von einem „Mittelglied". Denkt man bei der Coronarangina überhaupt an etwas derartiges, so ist es nicht im mindesten gezwungen, ebenso wie die Lähmung, so auch den Schmerz durch dieses selbe Mittelglied, also etwa das von Cohnheim supponirte Herzgift zu erklären, und Schmerz und Lähmung beide als Folgeerscheinungen der Einwirkung des Giftes aufzufassen.

Ich lege auf dieses Herzgift nicht den mindesten Werth, denn es handelt sich ja um eine reine Hypothese, eine Hypothese freilich, die, wie ich bemerken will, auch in weiterem Umfange ungezwungen auf die Angina pectoris anwendbar ist, so bald man sich überlegt, dass eine solche „Giftstauung" im Herzen nicht allein durch plötzliches Aufhören der Circulation in einem Herzabschnitt bedingt werden kann, sondern auch durch plötzliche Steigerung der Arbeit des Herzmuskels, falls dieselbe ein Herz mit darniederliegender Circulation trifft.

Aber, wie gesagt, ich messe dieser Theorie an sich keinen Werth bei. Mir würde es genügen, wenn es mir gelungen sein sollte, darzuthun, dass sogar für die beststudirte Form der Angina pectoris, diejenige durch Coronarverschluss, die Erklärung nicht so einfach ist, wie es den Anschein hat.

Ob sich eine Erklärung je finden wird, welche auf alle Anginen anwendbar ist, scheint mir noch recht zweifelhaft. Sie haben ja gesehen, wie ausserordentlich verschieden die disponirenden wie die auslösenden Ursachen der Symptomengruppe, welche wir als Angina pectoris bezeichnen, sind. Ich halte es für sehr praktisch, diese verschiedenen Anginaformen gelegentlich gemeinsam zu betrachten, besonders zum Zwecke, sie mit einander zu vergleichen und so die Diagnose zu verschärfen. Im Uebrigen wird man sich aber stets der besonderen Stellung erinnern müssen, welche alle Anginen auf organischer Basis, und unter diesen wieder die Coronarangina, einnehmen.

Discussion.

Herr Curschmann (Leipzig):

M. H.! Wenn ich mir zu dem heutigen interessanten Thema einige Worte gestatte, so möchte ich dieselben ausschliesslich den weitaus wichtigsten Formen der Angina pectoris widmen, welche direct oder indirect auf Erkrankungen der Coronar-Arterien des Herzens, meist atheromatöser Natur zurückzuführen sind. Ich habe diesen Erkrankungsformen seit längerer Zeit klinisch und anatomisch besondere Aufmerksamkeit gewidmet und verfüge jetzt über ein ansehnliches eigenes Material. Es sind unter Anderem 23 Fälle, die ich nach eingehender klinischer Beobachtung auch anatomisch genau untersuchen konnte und von denen ich einen Theil der Präparate noch heute besitze. Nur auf das, was ich selbst gesehen und erfahren habe, soll sich das folgende beziehen.

Die atheromatösen Veränderungen der Coronar-Arterien, welche zu den Erscheinungen der Angina pectoris führen, können nach Sitz und Ausdehnung beträchtlich variiren. Die schwersten und wohl immer letalen Fälle sind diejenigen, wo die Veränderungen der Gefässwand die Circulation in einem oder beiden Hauptstämmen hochgradig beeinträchtigen. Ich habe seltener gesehen, dass dies in Form einer diffusen, das Gefäss in seiner ganzen Ausdehnung und Verzweigung betreffenden Veränderung geschah. Häufiger waren diejenigen Fälle, wo an einer oder mehreren Stellen, oft auch ganz kurze Strecken sclerosirende und stenosirende Affectionen sich fanden. Das Extremste in dieser Beziehung stellen diejenigen Fälle dar, wo bei intacten oder sonst unerheblich veränderten Kranzarterien lediglich die Einmündungsstellen in den Sinus Valsalvae durch atheromatösen Prozess verengert sind, zuweilen so stark, dass kaum mehr eine Schweinsborste durchgeführt werden kann. Ich habe zweimal bei jüngeren Individuen unter diesen Verhältnissen, nach wenigen vorausgegangenen Angina pectoris-Anfällen ganz plötzlich den Tod eintreten sehen. Beide Male zeigten sich hier bei fast intacten Coronargefässen und auch sonst geringen Veränderungen der Aorta, nur einige atheromatöse Plaques an der Ursprungsstelle der letzteren, welche unglücklicher Weise bis zur Einmündungsstelle der linken Coronaria sich erstreckten und also, an sich fast gleichgültige Veränderungen, nur durch ihren Sitz jene Fälle so unglücklich gestalteten. Eben dahin gehört auch ein Theil jener Krankheitsfälle, wo zu bereits bestehenden Klappenfehlern an der Aorta oder ausgedehnter atheromatöser Entartung des Anfangstheiles der letzteren (mit oder ohne Aneurysma) secundär Angina pectoris hinzutritt. Auch hier habe ich die Coronargefässe selber zuweilen wenig verändert, aber ihre Einmündungsstelle hochgradig stenosirt gefunden.

In die Kategorie der Angina pectoris durch Veränderung der Circulationsverhältnisse in den Coronargefässen möchte ich auch einen

Theil derjenigen Fälle rechnen, wo totale oder doch weit ausgedehnte Verwachsungen der Pericardialblätter Anfälle von typischer Brustbräune hervorrufen. Wenn ich bis jetzt von den Wirkungen der Veränderungen der Coronargefässe sprach, so ist damit, ich möchte dies zur Vermeidung von Missverständnissen ausdrücklich bemerken, auch die mehr oder weniger ausgedehnte Myocarditis einbegriffen, welche, regelmässig dem Verlaufe des afficirten Gefässes folgend, meist wohl schon in früheren Stadien sich zu entwickeln beginnt.

Bisher literarisch nicht betont, aber theoretisch und praktisch ausnehmend interessant scheinen mir die beschränkteren Erkrankungen der Coronararterien zu sein, welche, bei intactem Hauptstamme und übrigen Zweigen, nur einen oder zwei Aeste dritter Ordnung betreffen. Solche Fälle können, wenn die anatomischen Veränderungen, was freilich selten, derartig beschränkte bleiben, Jahre lang anfangs heftigere, dann an Zahl und Stärke abnehmende Angina-pectoris-Anfälle hervorrufen und schliesslich ganz zum Stillstande zu einer Art von Heilung kommen. Ich habe zwei hierher gehörige Sectionen, die eines alten Herrn von 75 und einer Frau von Mitte 60 gemacht. Die letztere erlag einem Ulcus — der Mann einem Magencarcinome. Bei dem Manne waren zwischen dem 50ten bis 55ten, bei der Frau in den 40er Jahren die schwersten Anfälle von Herzbräune aufgetreten, um sich später ohne äussere Ursache völlig zu verlieren und nur eine Veränderung des Pulses in Form dauernder hochgradiger Verlangsamung und Tardität zu hinterlassen. Bei Beiden erwies die Section neben intacten Klappen und sonst kaum verändertem Herzfleische umschriebene Schwielenbildung mit aneurysmatischen Ausbuchtungen im Bereiche eines (atheromatös?) entarteten, in dem einen Falle fast völlig obliterirten Astes dritter Ordnung der Coronaria sinistra.

Einen besonders interessanten Beleg für den hieraus abzuleitenden Satz, dass auch Veränderungen in kleineren Bezirken der Kranzarterien Brustbräune machen, und wo nicht zu dauernder Heilung, doch zu vorübergehender Besserung führen können, lieferte mir ein Fall von acutem Verschlusse eines Kranzarterienastes. Ein älterer Herr, welcher bis dahin nur an mässiger cardialer Dispnoë infolge von fettiger Entartung des Herzmuskels gelitten hatte, wurde Nachts im Bette ohne äusseren Anlass von einem typischen Angina pectoris Anfall allerschwerster Art befallen. Bei geeigneter Behandlung, namentlich mit Exitantien erholte sich der Kranke, die Angina pectoris kehrte nicht wieder, es blieb während der nächsten 8 Tage nur die frühere einfache cardiale Dispnoë. Ich glaubte aus dem plötzlichen Eintritte der Brustbräune zumal in so enormen Grade bei einem vorher auch nicht andeutungsweise von derselben befallenen Individuum auch auf eine plötzliche Ursache schliessen zu dürfen. Am wahrscheinlichsten waren Thrombose oder Embolie. Hielt man dies für annehmbar, so war die weitere Vermuthung gestattet, dass die acute Verlegung nicht einen ganzen Coronarstamm, sondern nur einen kleineren Theil desselben be-

troffen haben könne, da im ersteren Falle der Kranke wohl im Anfalle mit Sicherheit geblieben sein würde. Der Patient starb an Hirnembolie (Arteria basilaris), und die Untersuchung des Herzens ergab in der That, unserer Vermuthung entsprechend, einen Embolus an der Abgangsstelle eines Astes zweiter Ordnung der Arteria coronaria sinistra.

Wenn man also im Allgemeinen mit Recht die Veränderungen der Kranzarterien und die consecutive Myocarditis mit den Beschwerden und dem Eintritt des Todes der Angina-pectoris-Kranken in nächste Verbindung bringt, so ist es noch besonders interessant, im Einzelfalle nachzuforschen, ob plötzliche mit den bestehenden Veränderungen mehr oder weniger inniger zusammenhängende Zufälle sich als unmittelbare Todesursache nachweisen lassen. In der Mehrzahl der von mir secirten Fälle konnte ich solche unmittelbare Todesursachen weder am Herzen noch an den übrigen Organen constatiren. Einige Male aber fanden sich solche in Gestalt von Thrombose oder Embolie (oder Combination beider) des Stammes oder der grössten Aeste der Coronararterien. Einmal war der Stamm der stark atheromatösen Coronaria sinistra dadurch plötzlich unwegsam geworden, dass ein Kalkplättchen. vom Blutstrome unterwühlt, quer in das Lumen des Gefässes gedrängt worden war. In anderen Fällen fand sich die Coronaria in der Leiche nur noch für eine dünne Borste durchgängig, jedenfalls also ad maximum stenosirt. Hier war die Annahme gerechtfertigt, dass unter günstigsten Verhältnissen des Kranken noch gerade knapp genügende Permeabilität für den arteriellen Blutstrom bestand, dass aber die kleinste Aenderung, namentlich plötzlicher, selbst geringer Nachlass des arteriellen Druckes hinreichte, um das bestehende Hinderniss zu einem unüberwindlichen zu machen. In diese Kategorie habe ich gegründete Ursache einen Theil der Fälle zu rechnen, wo nach unmittelbar vorausgegangenen heftigen Alterationen oder körperlichen Ueberanstrengungen der rasch tödtliche Anfall von Brustbräune eintritt.

Ich habe damit, m. H., schon einen Punkt gestreift, der mir für die Theorie der Entstehung der einzelnen Anfälle und des Eintritts des Todes während eines solchen von grosser Wichtigkeit zu sein scheint, nämlich das Verhalten der Herzkraft. Während der auf Coronarsclerose beruhenden Angina-pectoris-Anfälle habe ich dieselbe nie anders als wesentlich herabgesetzt gefunden, so dass nach meiner Meinung die Herzschwäche in directem Zusammenhange mit der Entstehung der einzelnen Anfälle und dem Eintritte des Todes während eines solchen steht. Nur in wenigen Fällen — ich rede lediglich von dem, was ich selbst gesehen habe — war der Puls im Anfalle regulär, in den meisten noch neben deutlicher Schwäche inäqual und irregulär. Wenn ich auch nicht leugnen will, dass auch bei einfacher, rein nervöser Angina pectoris einmal eine gewisse Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses vorkommen kann, so möchte ich dies doch hier für die Ausnahme halten und dabei bleiben,

dass hochgradige Herzschwäche, wenn sie die Angina pectoris begleitet, für organische Veränderungen des Herzmuskels und der Kranzarterien spricht. Besonders möchte ich noch auf einen Versuch aufmerksam machen, der sich mir mehrfach bewährt hat: die vergleichende Prüfung des Pulses in Ruhe und nach selbst mässigen Bewegungen. In Fällen von organischer Angina pectoris tritt, wenn die Patienten sich vom Stuhle erheben oder nur einmal das Zimmer durchschreiten, oft eine ganz enorme Pulsbeschleunigung auf, von 62 oder 70 plötzlich auf 120, 130 und selbst mehr.

Was die Therapie betrifft, so möchte ich bei Coronarsclerose — und an solche Fälle muss man ja mit vorher festgestelltem Programm herangehen — vor Allem davor warnen, sich mit theoretisch ausgetüftelten Mitteln oder Methoden aufzuhalten. Ich habe mich, entsprechend dem über das Verhalten der Herzkraft im Anfalle Gesagten, immer am besten gestanden mit einer excitirenden Therapie, Campher, Wein etc., und möchte für die Fälle, wo man irgendwie Grund hat, anzunehmen, dass Coronarsclerose besteht, auf das entschiedenste vor dem Gebrauche starker narkotischer Mittel warnen. Ich habe mehrmals plötzliche Todesfälle im Verlaufe der Angina pectoris gesehen, von denen ich nicht anders annehmen kann, als dass sie unmittelbar eingeleitet waren durch zu starke Dosen von Morphium.

Herr v. Frey (Leipzig):

Sie kennen Alle die Cohnheim'schen Versuche, nach welchen Unterbindung einer Coronararterie oder eines ihrer Aeste schwere Störungen der Herzthätigkeit in kürzester Zeit herbeiführt der Art, dass der Puls aussetzt und die Musculatur in flimmernde oder wühlende Bewegung geräth. Dieser Beobachtung ist, wie ich glaube, eine Bedeutung zugeschrieben worden, welche ihr nicht gebührt, und ich muss mich auf den Standpunkt des Herrn Vierordt stellen, welcher auch die Meinung vertrat, dass die Erscheinung zu sehr ausgenutzt worden ist in ätiologischer Beziehung. Es muss berücksichtigt werden, dass das Experiment unter Bedingungen angestellt werden muss, welche das Herz in einen labilen Zustand versetzen. Ein Herz, welches durch Eröffnung des Thorax frei gelegt, der Vertrocknung und Abkühlung ausgesetzt ist, geht ausserordentlich leicht in eine derartige unregelmässige Thätigkeit über. Eine Berührung, eine Verwundung, ein elektrischer Schlag, eine Steigerung des Blutdruckes genügen, um das Delirium ausbrechen zu lassen. Es ist aber zweitens zu berücksichtigen, dass die Anämie des Herzmuskels nach den vorliegenden physiologischen Erfahrungen eine relativ ungefährliche Erscheinung ist. Wooldridge und Tigerstedt haben den Coronarkreislauf auf verschiedene Weise unterbrochen und trotzdem das Herz lange Zeit regelmässig fortschlagen sehen. Hierher gehören auch die bekannten Erfahrungen bei Verblutung und Erstickung. Bei der Erstickung findet man, dass das Herz das Organ ist, welches am letzten seine Thätigkeit einstellt, und wer je ein Thier verbluten

sah, weiss, dass das Herz noch schlägt, wenn aus keiner Arterie mehr Blut zu erhalten ist.

Sie können mir nun entgegenhalten, das sind Thierversuche. Aber auch die Erscheinungen an Enthaupteten sprechen genau im Sinne des Thierversuches. Das Herz schlägt in dem enthaupteten Rumpfe, schlägt nach der Herausnahme aus dem Körper noch fort, wie ein aus dem Körper entnommenes Hundeherz. Ich glaube also, dass eine vorübergehende Anämie eines Theiles des Herzmuskels nicht im Stande ist, die schweren Störungen der Herzschlagfolge herbeizuführen, die ihr zugeschrieben werden. Dieses Bedenken gilt natürlich nicht für dauernden Ausfall der Blutzufuhr und für einen Herzmuskel, der schon krankhaft entartet ist. Dann genügt allerdings der geringste Anstoss, um eine Störung herbeizuführen, und ich glaube, dass Herr Curschmann mit Recht hervorgehoben hat, dass auf diese organischen Störungen in erster Linie Gewicht gelegt werden muss.

Herr Nothnagel (Wien):

M. H.! In den Referaten und in der bisherigen Discussion ist das Hauptgewicht mit Recht gelegt worden auf diejenigen Formen der Angina pectoris, welche durch Coronararterienverschluss oder -erkrankungen bedingt werden. Herr Fraenkel hat bei der übersichtlichen Gruppirung der Ursachen noch zwei andere anatomische Momente hervorgehoben. Das eine sind die Klappenfehler an der Aorta, das andere sind Aneurysmen. Ich möchte ganz besonders betonen, dass Anfälle von Angina pectoris resp. Schmerzanfälle, welche denselben nahe kommen an Intensität und ihnen ähnlicher Beschaffenheit, sehr häufig gerade durch dieses Moment hervorgerufen werden. Es handelt sich nicht um Klappenfehler überhaupt, sondern um Klappenfehler an der Aorta.

Ich habe jüngst mein Material, welches ich in der Zeit meines Aufenthaltes in Wien gesehen habe, zu einem bestimmten Zwecke durchmustert. Es sind aus der Klinik und Consultationspraxis rund 1500 Fälle von Herzklappenfehlern. Unter dieser Ziffer findet sich eine ganz ansehnliche Zahl von Klappenfehlern mit Schmerzanfällen, welche der Angina pectoris mehr oder weniger gleichen; aber unter allen nur ein einziges Mal eine Stenose des Ostium venosum sinistrum. In allen anderen Fällen handelt es sich um Fehler an der Aorta. Jener eine Fall ist für mich aus mehreren Gründen auch noch nicht beweiskräftig, so dass ich den Satz nach meinen eigenen Erfahrungen unterschreiben möchte, dass nur die Klappenfehler an der Aorta mit dem Symptomencomplexe der Angina pectoris einhergehen.

Was die Pathognese des Zustandes anlangt, so möchte ich auf einen Gesichtspunkt verweisen, der mir nicht genügend hervorgehoben zu sein scheint. Wir sehen Anfälle von Angina pectoris kaum je auftreten bei Erkrankungen des Herzmuskels selbst, bei Fettherz, Myocarditis, bei den Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen. Bei

allen diesen Zuständen gehören Anfälle von Angina pectoris zu den grossen Seltenheiten, und es fragt sich dann immer noch, ob nicht Veränderungen in den Gefässen daneben bestehen. Andererseits sehen wir die Anfälle bei Erkrankungen der Coronararterien, der Aortenklappen, der Aorta, bei Aneurysmen und Schwielenbildungen in der Aorta auch ohne aneurysmatische Erweiterungen. Es fragt sich, ob nicht der Gedanke berechtigt ist, dass wir die Schmerzen z. Th. aufzufassen haben als Gefässschmerzen. Ich erinnere daran, dass in den Gefässen selbst die heftigsten Kolikschmerzen auftreten können, ich erinnere an die furchtbare Vehemenz von Migräneanfällen, bei denen wohl kein Zweifel besteht, dass sie häufig durch Angiospasmus hervorgerufen werden, an die intensiven Schmerzen, welche bei acuter Embolie in einer grossen Arterie eintreten. Ich erinnere ferner an die heftigen Kopfschmerzen bei sich entwickelndem trombotischem Verschlusse von Gehirnarterien, um die Möglichkeit der Frage zu beweisen, dass auch bei Angina pectoris der Ausgang des Schmerzes zuweilen vielleicht direkt in den Gefässen gesucht werden muss. Wir wissen namentlich durch Thoma, dass in den Arterien wohl sicher sensible Nerven anzutreffen sind und es scheint mir weder die anatomische, noch die physiologische Unmöglichkeit vorzuliegen, dass die Anfälle von Angina pectoris durch die Erregung von Nerven in den Gefässen selbst ausgelöst werden können. Es fällt mir natürlich nicht ein, die ganze Pathologie der Angina pectoris damit erklären zu wollen. Ich wollte nur diesen Gedanken anregen.

Dann noch einen Augenblick für eine Bemerkung bezüglich der therapeutischen Seite. Es ist die Anwendung der Nitrite zur Sprache gekommen. Ich habe dieselben namentlich in Gestalt des Nitroglycerines sehr viel verwandt und muss sagen, ich bin mit dem Erfolge zufrieden. Ich schliesse direkt und bestimmt aus diejenigen Fälle von Angina pectoris, wo man Erkrankung der Coronararterien annehmen muss. Dagegen kommen sehr häufig der Angina ähnliche Schmerzen vor, bei Insufficienz und Stenose der Aorta, bei Aneurysmen. In diesen Fällen ist die Darreichung des Nitroglycerines oft von geradezu überraschendem Erfolge. Ich gebe gewöhnlich im Beginne kleine Gaben, ein Milligramm pro die, und steige auf 3—5 mgr. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass die Patienten es nicht vertragen. Die Mehrzahl verträgt es sehr gut, und, wie ich sagen kann, in sehr vielen Fällen mit sehr gutem Erfolge. Ich meine, dass man bei uns in Deutschland mit der Anwendung des Nitroglycerines zu zaghaft ist, und dass es eine viel häufigere Anwendung verdient bei allen anginösen Beschwerden, die bei Gefässerkrankungen auftreten.

Herr v. Ziemssen (München):

Ich habe einen Fall beobachtet, der zu dem, welchen Herr Curschmann anführte, passt wie ein Ei zum andern. Es war ein 62-jähriger Mann, ein Ihnen bekannter Professor der Medicin, der plötzlich unter Erscheinungen der Angina pectoris erkrankte, ganz intensive Schmerzen

am rechten Sternalrande empfand und ohne weitere physikalische Veränderungen, als eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung, bedeutende Arythmie des Pulses bekam. Die anginösen Beschwerden verloren sich in der Folge, die Arythmie blieb sechs Wochen bestehen. Dann wurde der Puls wieder rythmisch und blieb rythmisch aber beschleunigt bis zum Tode, der ungefähr ein Jahr nach Beginn der Störungen eintrat. Ich habe den Fall gemeinsam mit College Schmid von Reichenhall beobachtet. Unser Eindruck war der einer chron. Myocarditis, und nur der relativ günstige Verlauf in der ersten Zeit machte uns etwas zweifelhaft in unserer Auffassung. Der Verlauf war so, dass die Herzkraft langsam aber stetig abnahm, Hydrops eintrat, allmählich zunehmend, und dass endlich unter den Erscheinungen äusserster Herzschwäche der Tod eintrat.

Die Obduction ergab im absteigenden Ast der Coronaria sinistra einen Verschluss am Endtheil und ein wahres Herzaneurysma, peripherisch von dieser Stelle und zwar ein halb taubeneigrosses Aneurysma. Die Wand desselben war vollkommen schwielig und die Höhle mit einem Thrombus ausgefüllt. Offenbar war hier infolge des Coronaria-Verschlusses nekrotische Muskelerweichung eingetreten, an deren Stelle dann die schwielige Verdichtung der Wand trat. Es war offenbar, dass, so lange wie die entzündliche Reizung des Myocards, des Endocards und des Pericards dauerte, so lange wie die Erweichung der Muskelsubstanz vor sich ging, die Arythmie andauernd bestand und erst dann einem rythmischen Pulse Platz machte, als die Wandschwiele fertig war.

Dann will ich noch eine Erscheinung erwähnen, auf die ebenfalls Herr Curschmann schon hindeutete, dass nämlich die Kranken nur beim Gehen den Schmerz bekommen und ganz genau wissen, bei welchem Schritte derselbe einsetzt. Es ist nur ein momentaner Schmerz, der aber so heftig ist, dass er die Kranken zu jeder Bewegung unfähig macht. Bei solchen Patienten besteht der Spaziergang aus einem regelmässigen Wechsel kurzer Perioden des Gehens und des Stehenbleibens.

In Bezug auf die Therapie stimme ich Herrn Nothnagel bei. Das Nitroglycerin ist von ganz entschiedener palliativer Wirkung. Besonders ist mir im Gedächtnisse ein alter Major, der viele Monate durch Einnehmen von Nitroglycerin, welches er immer in der Tasche trug — er hatte oft Anfälle der heftigsten Art, so dass er auf dem Spaziergang liegen blieb und nach Hause gebracht werden musste — selbst die schweren Anfälle, die sich immer durch Vorboten ankündigten, zu coupiren im Stande war. Das ist doch schon eine grosse Wohlthat für die Kranken, und ich möchte deshalb, von diesem und ähnlichen Fällen ausgehend, das Nitroglycerin wenigstens zu Versuchen empfehlen.

Herr Schott (Nauheim):

Meine Herren! Wenn über das Wesen der Angina pectoris, wie Sie gehört haben, verschiedene Ansichten herrschen, so kommt das meines Erachtens daher, dass wir es hierbei, wie Latham richtig her-

vorhebt, nicht mit einer Krankheit sui generis, sondern einem Symptomencomplexe zu thun haben, welcher unter sich wieder grosse Verschiedenheiten darbieten kann. Da bereits vor einigen Jahren eine grössere, monographische Bearbeitung[1]) über Angina pectoris von mir erschienen ist, so möchte ich Ihre Zeit nicht allzu lange in Anspruch nehmen und verweise im Ganzen auf das in derselben Vorgebrachte. Schon aus meinen damaligen Erörterungen geht hervor, dass ich in der Hauptsache auf dem Standpunkte des Herrn Referenten Fraenkel stehe und ebenso, wie dies schon von Parry, Stokes, Traube, sowie heute auch von Herrn Professor Curschmann ausgesprochen wurde, der Meinung bin, dass die Angina pectoris vera ein bereits geschwächtes Herz befällt.

Welch' andere Momente noch mitspielen oder betheiligt sein können, will ich dahingestellt sein lassen.

Bei der Pseudangina möchte ich hier nur erwähnen, dass es ein grosser Unterschied bei der durch Tabakgenuss entstandenen ist, ob hierbei normale Zustände oder bereits arteriosclerotische Veränderungen obwalten; im letzteren Falle, auch wenn keine Coronararteriensclerose vorliegt, ist die Prognose eine ungünstigere.

Angina pectoris habe ich nach den verschiedenartigsten Infectionskrankheiten auftreten sehen, ganz besonders nach Typhus, aber auch nach Intermittens, ferner nach Pleuritis. Das Verhalten des Herzens bei Angina pectoris gerade nach der letztgenannten Krankheit wäre einer eingehenderen Betrachtung werth, doch muss ich es mir versagen, dies hier ausführlicher zu berühren. Erwähnen möchte ich nur noch, dass manche Patienten durch ein Gefühl von Unbehaglichkeit oder andere Symptome oft Stunden, ja manchmal einen Tag vorher schon spüren, ob ein Anfall von Angina pectoris kommt, sodass wir geradezu eine Art Aura annehmen müssen.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit erheischt das Verhalten des Pulses vor, während und nach einem Anfalle, und man muss ganz besonders mit der Deutung vorsichtig sein, wenn man liest, der Puls sei nicht beschleunigt oder sogar verlangsamt gewesen. Meine Herren! ich habe eine ausserordentlich grosse Zahl von sphygmographischen und sphygmomanometrischen Untersuchungen angestellt, und es ist mir ziemlich häufig vorgekommen, dass da, wo mir der mit dem Finger gefühlte Puls entweder eine normale oder sogar verlangsamte Herzaction anzuzeigen schien, die sphygmographische Curve mich eines ganz Anderen belehrte. Ich reiche Ihnen hier einige Pulscurven herum, die ersten beiden (I u. II) sind von mir, die anderen [No. 1—7], demselben Patienten entstammenden, an einem späteren Termin von dessen Hausarzt dorten in Kopenhagen aufgenommen; die letztere Curvenreihe, sowie die beiden ebenfalls von dem bereits erwähnten dänischen Collegen aufgezeichneten Herz-

1) Dr. Th. Schott (Bad-Nauheim), Zur Pathologie und Therapie der Angina pectoris. Verlag von Eugen Grosser. Berlin 1888.

grenzenfiguren [Fig. a und b] zeigen Ihnen ausserdem die Wirkungen einer künstlichen Bade- und Gymnastikkur bei dem betreffenden Kranken; auf diese wie die in Curve I und II zur Darstellung gelangende Wirkung natürlicherBäder werde ich nochmals zurückkommen. Wenn Sie also bei diesem Patienten die fühlbaren Pulse zählen, und diesen entsprechen in den Curven die stärkeren, primären Elevationen, so haben Sie eher eine Verlangsamung denn Beschleunigung. Und doch ist das Verhalten in

No. I.



Vor dem Nauheimer **Bade** [27. September 1890].

No. II.



Nach dem **natürlichen** Nauheimer **Bade** der Quelle No. 7 [2% Cl Na, 1/4% Cl Ca nebst schwachem CO_2-gehalt, 26° R., 10 Minuten Dauer] am 27. September 1890.

No. 1.[1]



Vor der **Bade**behandlung am 25. Oktober 1890.

No. 2.



Vor dem **künstlichen** Nauheimer **Bade** am 2. November 1890.

[1]) Nach einer Aufzeichnung des Kopenhagener Hausarztes des Patienten E. J. sind die Pulscurven von No. 1—4 und No. 6—7 mit einer Pelottenbelastung von 70 Gramm, diejenige von No. 5 mit einer solchen von 90 Gramm aufgeschrieben worden.

No. 3.



Nach dem **künstlichen** Nauheimer **Bade** [2% ClNa, 2‰ ClCa, ohne CO_2], $26^1/_4$° R., 13 Minuten Dauer am 2. November 1890.

No. 4.



Vor dem **künstlich** zubereiteten Nauheimer **Bade** am 10. November 1890.

No. 5.



Nach dem **künstlich** zubereiteten Nauheimer **Bade** [$2^1/_3$% ClNa, 3‰ ClCa $^1/_2$‰ CO_2], $25^3/_4$° R., 15 Minuten Dauer am 10. November 1890.

No. 6.



Vor der **Gymnastik** am 16. Januar 1891.

No. 7.



Nach der **Gymnastik** [**Widerstands**gymnastik] am 16. Januar 1891.

Wirklichkeit ein ganz anderes. Sie finden zwischen je 2 grösseren Elevationen je 1, 2 und mehr kleine Erhebungen, welche Pulsformen entsprechen, die mit dem Finger nicht zu fühlen waren. Wenn Sie diese Abortivpulse, so will ich sie nennen, mitzählen, bekommen Sie neben der Arythmie eine ganz beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz.

Durch die Fick'schen Untersuchungen wissen wir aber ferner, dass das Herz Contractionen auslöst, welche vermittelst geeigneter Instrumente nur in den in unmittelbarer Nähe des Herzens befindlichen Gefässen oder in den Herzhöhlen selbst zur graphischen Darstellung gelangen, in den entfernter gelegenen Arterien dagegen gar nicht mehr zur Wahrnehmung kommen. Es ist zu vermuthen, dass sogar solche ganz schwache

Fig. a[1]).

Herzgrenzenzeichnung aufgenommen bei Herrn E. J. am 25. Oktober 1890.

Fig. b[1]).

Herzgrenzenzeichnung aufgenommen bei Herrn E. J. am 8. März 1891.

■ ganz gedämpft (helmat).
▥ halb gedämpft (halvmat).

L a = normale untere Lebergrenze.
$L^1 a^1$ = untere Lebergrenze bei Herrn E. J. am 25. Oktober 1890.

L a = normale untere Lebergrenze.
$L^2 a^2$ = untere Lebergrenze bei Herrn E. J. am 8. März 1891.

Herzspitzenstoss **vor** der Gymnastik im 5. Intercostalraume 1—2 cm innerhalb der Papille; man kann denselben ein wenig innerhalb der Papillarlinie fühlen.

Nach der Gymnastik ist die **absolute** und **relative Herzdämpfung 1 cm nach innen** im Vergleiche zu derjenigen vor der Gymnastik gerückt.

Herzcontractionen auch bei der Angina pectoris eine Rolle spielen. Man könnte nun den Einwand erheben, dass derartige Abortivpulse durch Auscultation der Herztöne zur Wahrnehmung kommen müssten, allein es ist zu bedenken, dass im Angina-pectoris-Anfalle die Herztöne oft

[1]) Die Herzgrenzenzeichnungen Fig. a und b sind ebenfalls von dem dänischen Hausarzte des Herrn E. J. aufgenommen worden.

schon an und für sich sehr schwach vernehmbar sind, und wenn, was ja bekanntlich sehr häufig ist, Fettsüchtige, eventuell auch Emphysematiker befallen werden, dann kann auch die Auscultation im Stiche lassen, wie Sie denn gerade im Angina-pectoris-Anfalle finden werden, dass Herztöne, fühlbarer Puls und Pulscurven gar nicht selten wesentlich untereinander differiren können.

Ueber das Verhalten der Herzgrenzen vor, während und nach einem Anfalle habe ich seiner Zeit ausführliche Mittheilungen gemacht, und Sie finden auch ähnliche Verhältnisse in den von jenem dänischen Collegen herstammenden Abbildungen. Vor wenigen Wochen konnte ich den Assistenzärzten der Poliklinik des Herrn Professor Mendel in Berlin das charakteristische Verhalten des Herzens wie des Pulses genau so, wie ich es seiner Zeit beschrieben, bei einem 60jährigen Kutscher demonstriren, welcher gerade mit einem Anfalle von Angina pectoris hereingekommen war. Das Verhalten des Herzmuskels will ich in Anbetracht der Kürze der Zeit nicht näher schildern und nur betonen, dass bei der Autopsie der leichenstarre Muskel gerade bei der Angina pectoris in der Regel nicht mehr die Grössenverhältnisse so zeigt, wie sie im Leben bestanden. Um so mehr muss es auffallen, wenn man in Sectionsprotocollen der an Angina pectoris Verstorbenen liest, dass eine Dilatatio cordis bestand, welche während des Lebens des Kranken nicht diagnosticirt worden war, d. h. mit anderen Worten, die Ausdehnung des Herzens muss in vivo eine noch weit beträchtlichere gewesen sein.

Was das von dem Herrn Referenten erwähnte Fluttering heart, sowie die dumpfen Herztöne beim Anfalle von Angina pectoris betrifft, so kommt Beides auch bei anderen Herzkrankheiten vor, insbesondere habe ich diese beiden Symptome auch bei den schweren Formen der Myocarditis und ganz besonders im Endstadium gesehen.

Die Prognose ist bei Angina pectoris vera zwar stets dubiös, aber doch nicht so ungünstig, als hier und da geschildert wurde; allein ich muss mir ein näheres Eingehen hierauf versagen und wende mich zur Therapie. Auch ich möchte nochmals ganz energisch vor grossen Dosen Morphium, sowie dem lange fortgesetzten Gebrauche desselben warnen. Hier und da können wir zwar dieses Mittels nicht ganz entbehren, allein wenn es nöthig ist, gebe man lieber eine einmalige, gerade ausreichende Dosis und hüte sich vor zu häufiger Anwendung. Codëin habe ich im vergangenen Jahre einige Mal gebraucht, ohne jedoch besonderen Nutzen davon gesehen zu haben. So weit ich aus den wenigen Fällen zu ersehen vermochte, scheint es mir nicht das Morphium ersetzen zu können, wie denn dem letztgenannten Mittel unter allen Narkoticis bei Herzkrampfanfällen der Vorzug einzuräumen ist.

Von den anderen Medicamenten möchte ich hier nur noch zwei einer näheren Betrachtung unterziehen, nämlich das Amylnitrit und das Nitroglycerin. Ich will gleich vorausschicken, dass ich über beide Mittel durch meine letztjährigen Erfahrungen andere Anschauungen gewonnen habe, als ich sie seiner Zeit in meiner Arbeit äusserte. Zu

erneuten Beobachtungen über die Wirkungen des Amylnitrit kam ich durch amerikanische Collegen, welche ihren Patienten eine grössere Dosis dieses Mittels und zwar in sehr handlicher Form [1]) mitzugeben pflegten. Insbesondere habe ich manchmal bei Schmerzanfällen solcher Kranken, welche gleichzeitig an Aortenklappenfehlern litten, nach dem Einathmen von Amylnitrit rasches Verschwinden der Beschwerden gesehen. Etwas ausführlichere Beobachtungen konnte ich über das Nitroglycerin machen, und einer meiner Patienten, Dr. Lilienfeld, welcher selbst an Angina pectoris litt und dieses Mittel von einem anderen meiner Patienten kennen lernte, hat über die günstige Wirkung desselben bei sich selbst vor einigen Monaten eine kurze Mittheilung veröffentlicht. Vor Allem möchte ich erwähnen, dass man viel grössere Dosen dieses Medicamentes verwenden kann als angegeben wurde. Einer meiner Patienten (es ist derselbe, von dem Dr. Lilienfeld das Mittel kennen lernte, und welcher nebenbei jenen charakteristischen, von Geheimrath v. Ziemssen geschilderten Gang zeigte, d. h. nach 8—10 Schritten kam ein kurzer Schmerzanfall, er musste einen Augenblick stehen bleiben, konnte einige Schritte beim Nachlass desselben weiter gehen u. s. f.) nahm durchschnittlich 10—12, an einzelnen Tagen sogar bis 15 Trochisci à 1 mgr. In welcher Weise das Mittel wirkt, ist bekannt, aber über einen Punkt vermag ich keine vollständige Erklärung zu geben, das ist nämlich die ausserordentlich rasch eintretende Wirkung dieses Medicamentes, wie dies einige meiner Patienten angaben. Mit der Uhr in der Hand habe ich dies einige Male zu controlliren versucht; 45—50 Secunden nachdem die Pastille in den Mund gesteckt und zerkaut wurde, gaben die Patienten und zwar zu wiederholten Malen an, schon Nachlass der Schmerz- sowie Druckempfindung zu bekommen, sie fühlten sich alsbald ganz frei und dies schon zu einer Zeit, in welcher ich weder am Herzen, noch am Pulse eine wesentliche Veränderung wahrzunehmen vermochte, und es waren dies, wie ich nochmals betonen will, Patienten, welche an Angina pectoris vera litten. Haben wir es hier mit einer so ausserordentlich raschen Resorption zu thun, und ist das Alles eine Wirkung des Mittels allein, oder spielt etwa die Suggestion eine Rolle dabei? Diese Frage möchte ich noch als eine offene ansehen. Wenn ich das Alles resümire, so möchte ich betonen, dass die günstige Wirkung des Amylnitrites wie auch des Nitroglycerines zu ausgedehnterer Verwendung bei Angina pectoris auffordert. In letzter Zeit haben sich auch Lauder-Brunton, Broadbent u. A. in ähnlicher Weise geäussert.

Ich selbst habe für die Behandlung der Angina pectoris einige andere Mittel angegeben. Ich erwähne zuerst die Hitzeapplication in der von mir empfohlenen Weise, d. h. 60—75° C. heisses Wasser in

[1]) Eine kleine Gelatinekapsel (es befinden sich deren etwa 30—50 in einer Schachtel) enthält circa 4—5 Tropfen Amylnitrit. Der flaschenähnliche Bauch ist in einen langen Hals ausgezogen, der an einer Stelle abgebrochen wird, so dass der Patient alsdann das Mittel direkt unter die Nase halten oder durch Ausgiessen etwa auf ein Taschentuch zu jeder Zeit in Anwendung ziehen kann.

einem hierfür besonders construirten Gummibeutel wird direkt auf die Brustwand in der Herzgegend applicirt. Die Hitze in dieser Form hat mir gegen den Schmerzparoxysmus vortreffliche Dienste geleistet. Ich glaube, dass höhere Hitzegrade in der von mir angewandten Weise nicht einfach als ein Ableitungsmittel anzusehen sind, sondern auch noch direkt auf den Herzmuskel einzuwirken vermögen, also mehr leisten, als die vom Herrn Referenten Vierordt geschilderte Ableitung nach den Unterextremitäten. Diesen Punkt habe ich in meiner Arbeit des Näheren besprochen, so dass ich heute nur darauf hinweisen möchte.

Es dürfte Ihnen ferner bekannt sein, dass ich bei der Behandlung der verschiedenen Formen von Angina pectoris sowohl natürliche wie auch künstliche Bäder und ferner eine genau angepasste Widerstandsgymnastik verwende. Die bereits herumgereichten Pulscurven und Herzgrenzenzeichnungen und zwar sowohl die von mir aufgenommenen für natürliche, wie auch die jenes Kopenhagener Arztes für künstliche Bäder mögen die günstige Wirkung auf den Puls wie ganz besonders auch auf's Herz illustriren. Zufügen will ich ferner noch, dass, wie ich dies auch mehrfach beschrieben, nach dem Berichte des bereits erwähnten dänischen Collegen jener Patient, von dem alle herumgereichten Zeichnungen stammen, seit Monaten von keinem stenocardischen Anfalle mehr heimgesucht wurde.

Zu meinem grossen Bedauern ist die Zeit, welche mir zur Verfügung stand, schon abgelaufen, und ich muss desshalb verzichten, über meine Methode einer solch combinirten balneologisch-gymnastischen Behandlung sowie über die durch dieselbe erzielten Erfolge eine ausführlichere Schilderung zu liefern, so dass mir zum Schlusse nichts weiter übrig bleibt, als hier nochmals auf meine bereits diesbezüglich gemachten Mittheilungen zu verweisen.

Herr A. Fraenkel (Berlin):

M. H.! Gestatten Sie, dass ich zunächst an das anknüpfe, was Herr Nothnagel mitgetheilt hat, das häufige Vorkommen von Gefässschmerzen bei arteriosclerotischen Veränderungen an der Aorta. Die Thatsache ist eine bekannte, und wir wissen, dass namentlich bei Aneurysmen die Patienten öfter von vehementen Schmerzanfällen befallen werden. Nichtsdestoweniger glaube ich, dass diese Schmerzanfälle von denjenigen zu sondern sind, die wir bei Angina pectoris wahrzunehmen gewohnt sind. Ich habe erst neuerdings bei einem jungen Menschen, welcher ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta, wie es scheint, auf syphilitischer Basis aufwies, diese Anfälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Der Patient wurde bei jedem Hustenstosse von den heftigsten Schmerzanfällen befallen, aber nicht vorhanden war bei diesen Schmerzanfällen dasjenige, was die Angina pectoris charakterisirt, nämlich die Empfindung eines besonderen Vorganges, welcher von den Patienten als Vernichtungs- oder Todesgefühl geschildert wird. Es handelt sich

bei den Aneurysmen offenbar um rein neuralgische Zufälle, die mit bestimmten entzündlichen Zuständen an den Gefässen verknüpft sein müssen.

Von ausserordentlicher Wichtigkeit halte ich das, was Herr Nothnagel bezüglich der Klappenfehler und ihrer Beziehungen zur Angina pectoris anführte. Es ist entschieden sehr auffallend, dass Klappenfehler an der Mitralis so ausserordentlich selten mit Angina pectoris einhergehen, während man sie bei Aortenfehlern verhältnissmässig öfter findet. Es fragt sich, ob nicht die ungewöhnliche Dilatation gerade des linken Ventrikels, die wir bei den Aortenfehlern finden, und der abnorme Druck, dem der Ventrikel ausgesetzt ist, mit dieser Häufigkeit der Anfälle in Verbindung steht.

Ich komme nun noch mit einem Worte auf das zurück, was Herr v. Frey gesagt hat, die Thatsache, dass Blutleere des Herzens nur dann einen Effect auf die Herzthätigkeit ausübt, wenn das Herz lädirt ist. Das würde mit unseren klinischen Erfahrungen gerade in gutem Einklange stehen.

Der Herr Correferent endlich hat gleich mir hervorgehoben, dass das Symptomenbild der Angina pectoris ausserordentlich selten in vollständiger Reinheit uns entgegentritt, dass man meistens Combination von Angina pectoris und Asthma findet. Trotzdem möchte ich nicht behaupten, dass beide weder klinisch noch anatomisch zu unterscheiden seien. Im Gegentheile, für die Prognose wie für die Therapie ist auf diese Unterscheidung ein ungemeines Gewicht zu legen. Leute, welche an anginösen Beschwerden leiden, sind entschieden mehr gefährdet, wie solche, die nur die Symptome des cardialen Asthmas zeigen, und dieselbe Unterscheidung ist meiner Ansicht nach in Bezug auf das therapeutische Vorgehen zu machen. Ein Patient, welcher an Arteriosclerose und infolge dessen an asthmatischen Anfällen leidet, ist immer noch ein günstiges Object der Behandlung. Es gelingt häufig, die Anfälle zu beseitigen und ihm Jahre lang einen erträglichen Zustand zu erhalten.

Bezüglich der Medikamente möchte ich der Narkotika nicht ganz entrathen. In Fällen, wo die Patienten von heftigen neuralgischen Beschwerden befallen sind, werden wir sie nicht umgehen können. Ebenso habe ich, namentlich bei pseudoanginösen Beschwerden, von dem Nitroglycerine einen Einfluss gesehen. Ich möchte auch noch für ein altes Mittel, die Aetherinhalationen, eine Lanze brechen. Dieselben haben entschieden einen palliativen Einfluss.

Herr Vierordt (Heidelberg):

M. H.! Gestatten Sie mir ein paar kurze Bemerkungen. Zunächst muss ich gegenüber dem, was Herr Curschmann gesagt hat, daran festhalten, dass Angina pectoris, auch bei Coronarangina, ohne Zeichen von Herzschwäche einhergehen kann; ich stehe mit dieser Behauptung durchaus nicht allein; ich kann z. B. auf das verweisen, was Leyden in seiner Arbeit über Coronarsclerose von dem Pulse bei der

Angina pectoris sagt; ich selbst besitze nur eine ganz einwandfreie Beobachtung der Art, aber diese eine ist mir von um so grösserem Gewicht, da wie allgemein anerkannt wird und auch in der Natur der Sache liegt, die ohne Herzschwäche einhergehenden, d. h. eben leichten und dann auch stets kurzdauernden Anfälle von Coronarangina ja nur äusserst selten vom Arzte miterlebt werden. Ich verweise übrigens ausserdem noch einmal auf die von Lauder-Brunton beschriebenen Sphygmogramme.

Was das betrifft, was Herr A. Fraenkel über die schwerere Bedeutung der Angina pectoris gegenüber dem Asthma cardiale gesagt hat — so bin ich damit vollkommen einverstanden.

Was die differentialdiagnostische Verwerthung der Pulsschwäche für die Unterscheidung der Angina coronaria bezw. organica und der Angina non organica betrifft, so möchte ich doch zur Vorsicht rathen, denn es ist zweifellos, dass auch bei nervöser Angina der Puls mindestens oft sehr frequent und ungleich wird. Ein brauchbares differentialdiagnostisches Moment ist das Verhalten des Pulses nur in der Richtung, dass bei der Coronarangina zuweilen der Puls stark und dauernd verlangsamt ist. Das dürfte wohl bei anderen Anginen kaum vorkommen. — Auch diejenige Form der Pulsarythmie, die wir als intercidirende bezeichnen, scheint fast ausschliesslich bei Arteriosclerose vorzukommen.

Schliesslich möchte ich noch einmal betonen, dass wir mit der Deutung der besprochenen Herzerscheinungen, ganz bes. der subjectiven nicht vorsichtig genug sein können. Ich kann da nicht umhin, etwas herauszugreifen, was vorhin gesagt worden ist: Herr A. Fraenkel will die subjectiven Empfindungen des fluttering heart, das eigenthümliche qualvolle Gefühl des Wogens, Flimmerns in der Herzgegend identificiren mit den flimmernden und wühlenden Bewegungen, welche Cohnheim am sterbenden Ventrikel beim experimentellen Coronarverschlusse gesehen hat. Nun ist aber zu bedenken, dass die Erscheinungen am Hundeherzen nach Coronarunterbindung derart verlaufen, dass das Herz erst verschieden lange Zeit (ca. 1 Minute) nach der Unterbindung unverändert weiterschlägt, dann in beiden Ventrikeln plötzlich stillsteht, und dass dann nach einer gewissen Pause jene wühlenden Bewegungen auftreten. Das ist eine Erscheinung des absterbenden Muskels, die man meines Erachtens mit dem fluttering heart nicht zusammenbringen kann. Denn dieses fluttering heart kommt nicht nur bei organischen Herzleiden ohne begleitende schwere Erscheinungen vor, sondern es findet sich auch bei nervösen Herzstörungen und, wie mir scheint, besonders häufig, bei leichten Tabakserscheinungen am Herzen. Im Experiment ist aber das »Wühlen« der Ventrikelwand ein Phänomen, welches erst kommt, nachdem sich bereits völlige Pulslosigkeit eingestellt hat.

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I.

Zur Lehre von den Kreislaufstörungen.

Von

Professor Dr. Ph. Knoll (Prag).

Seitdem vor nahezu zwanzig Jahren der Nachweis erbracht wurde, dass die Erhöhung des intracardialen Druckes zu abortiven, wie zu vorzeitig eintretenden Systolen führt, hat eine lange Reihe von Beobachtungen am Menschen die Richtigkeit der an diesen Nachweis geknüpften Behauptung dargethan, dass die pathologischen Ungleichmässigkeiten des Herzschlages beim Menschen im Wesentlichen dieselben Erscheinungen darbieten und auf dieselbe Grundursache zurückzuführen sind.

Der Einfluss des vorzeitigen Eintrittes der Systole auf die Pulswelle, welcher dazu führt, dass das Herz, ungenügend gefüllt, selbst bei energischer Zusammenziehung nur eine ganz geringe Blutmenge in die Arterien zu fördern vermag, tritt in Fällen mit sehr wechselnder Dauer der Diastole bei gleichzeitiger Verzeichnung des Herzschlages und der Pulswelle am Menschen recht deutlich hervor. Am Herzschlage ist dann weder eine wesentliche Veränderung der Energie, noch der Dauer der Systolen zu beobachten; ein auffälligerer Wechsel findet nur in der Dauer der Diastole statt. Von letzterer aber in erster Reihe zeigt sich die Höhe der Pulswellen abhängig, die im Allgemeinen mit der Dauer der vorhergehenden Diastolen des Herzens zu- und abnimmt. Und so klärt auch die gleichzeitige Verzeichnung des Herzschlages und der Pulswelle in solchen Fällen

die scheinbar paradoxe Erscheinung auf, dass, während die Auscultation keinen Wechsel in der Stärke, sondern nur in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Herztöne erkennen lässt, unter dem tastenden Finger der Puls zeitweise verschwindet und wieder auftaucht.

Betrachtet man aber die unter solchen Verhältnissen gewonnenen Pulscurven genauer, so ergibt sich, dass die Grösse der einzelnen derselben nicht nur mit der Dauer der vorhergehenden Diastole des Herzens, sondern auch mit der Grösse der vorhergehenden Pulswelle in Beziehung steht, indem die einzelne Pulswelle bei gleicher Dauer von Systole und Diastole um so kleiner ausfällt, je grösser die vorhergehende Pulswelle war, und umgekehrt — eine Beziehung, die ich auch bei Thierversuchen fand, die sich aber zunächst einer sicheren Deutung entzieht.

Neben den Fällen, in welchen die Ungleichmässigkeit der Herzthätigkeit sich ausschliesslich oder vorwaltend in dem Wechsel der Dauer der Diastole ausspricht, gibt es aber bekanntlich auch solche, in welchen dieselbe wesentlich auf dem Eintreten abortiver Herz-Systolen beruht. Nicht vorzeitig treten diese ein, aber so abgeschwächt, dass sie nur eine sehr kleine, unter Umständen auch gar keine Pulswelle zu erzeugen vermögen. Hierbei kommt es oft für längere Zeit zu einem regelmässigen Wechsel zwischen kräftigen und sehr abgeschwächten Herzschlägen, also gewissermassen zu einer Gleichmässigkeit in der Ungleichmässigkeit des Herzschlages, der hinsichtlich der Gesammtfrequenz dabei keinerlei Veränderung erfährt. Bei Thieren habe ich unter solchen Umständen die abortiven Herzschläge, die wohl als eine Art Ermüdungserscheinung aufzufassen sind, in einer Reihe von Fällen auf das linke Herz allein beschränkt gefunden, was dann weiter zu der Erscheinung führte, dass auf je eine durch die Verbindung einer kräftigen mit einer abortiven, nicht zur Ausprägung gelangenden Systole des linken Ventrikels bedingte Pulswelle in den Arterien des grossen Kreislaufes je zwei gleich grosse Pulswellen im kleinen Kreislauf kamen, also eine Art Hemisystolie eintrat.

Wie man aber durch Steigerung der Widerstände in den Arterien des grossen Kreislaufes, zunächst wenigstens, auf das linke Herz

beschränkte Ermüdung herbeiführen kann, so vermag man auch durch Steigerung der Widerstände in den Arterien des kleinen Kreislaufes, wie sie durch Luftembolie z. B. bedingt wird, zuweilen eine nur das rechte Herz betreffende Ermüdung und im Zusammenhange damit Wechsel zwischen kräftigen und abortiven Schlägen an diesem, bei gleichmässigem Schlagen des linken Herzabschnittes zu erzeugen.

Wenn nun schon diese Erfahrungen ergeben, dass man im Gegensatze zu den früher herrschenden Anschauungen den beiden Herzhälften einen nicht unerheblichen Grad von Selbständigkeit bei ihrer Thätigkeit zusprechen muss, so ist dies noch in erhöhtem Mafse der Fall nach den Ergebnissen der Helleboreïnvergiftung, bei welcher die mannigfaltigste Incongruenz zwischen den Pulswellen im grossen und kleinen Kreislaufe zum Vorschein kommt, ja unter Umständen ein periodisches Verschwinden und Wiederauftauchen der Pulswellen in dem einen, bei in jeder Richtung gleichmäfsiger Pulsfolge im anderen Kreislaufe wahrgenommen werden kann.

Und eine ähnliche Wandlung wie hinsichtlich der Abhängigkeit der beiden Herzhälften bei ihrer Thätigkeit von einander, haben unsere Anschauungen hinsichtlich der Betheiligung der einzelnen Gefässprovinzen bei reflectorischer, dyspnoischer und anämischer Reizung des in der Medulla oblongata liegenden Vasomotoren-Centrums erfahren.

Hinsichtlich der Mitbetheiligung der Lungenarterien ist schon vor längerer Zeit, durch Openchowski und Waller Widerspruch erhoben worden; mit Rücksicht auf ältere und neuere Versuche mit anscheinend positivem Ergebnisse aber musste diese Frage als nicht vollständig erledigt angesehen werden, bis es in einer grösseren Versuchsreihe in der letzten Zeit gelungen ist darzulegen, dass jene anscheinend positiven Ergebnisse theils auf eine durch Erlahmen des linken Vorhofes bedingte Behinderung des Abströmens des Blutes aus den Lungenvenen, theils auf die Interferenz einer Aenderung in der Schlagzahl des Herzens zu beziehen sind, und dass an den Lungenarterien weder bei den spontan noch bei den in Folge künstlicher indirekter oder direkter Reizung des Vasomotoren-Centrums in der Oblongata sich vollziehenden Schwankungen im Lumen der

Arterien des grossen Kreislaufes eine Zusammenziehung zu beobachten ist.

Aber auch in den einzelnen Gefässprovinzen des grossen Kreislaufes verhalten sich die kleinen Arterien bei Erregung der Vasomotoren in der Oblongata durchaus nicht gleichmäfsig. So wurde durch Heidenhain und Grützner und durch Dastre und Morat der Nachweis geführt, dass hierbei gleichzeitig eine Verengerung der Arterien des Splanchnicusgebietes und eine Erweiterung der Hautgefässe zu beobachten ist, und später wurde in rascher Folge von verschiedenen Experimentatoren mit verschiedenen Beobachtungsmethoden dargethan, dass hierbei auch die Arterien des centralen Nervensystemes sich erweitern, und fraglich muss dabei wohl nur das eine bleiben, ob diese Erweiterung nur passiv, durch collaterale Fluxion erfolgt, oder ob auch Reizung von Vasodilatatoren ins Spiel kommt.

Sowie aber die Beobachtungen über Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften beim Thiere uns, wie ich glaube, den Schlüssel liefern, für die Erklärung der bisher widersprechend gedeuteten Erscheinungen der sogenannten Hemisystolia cordis beim Menschen, deren Beschreibung wir bekanntlich Leyden verdanken, so bieten uns die Thierversuche, welche ergaben, dass die Arterien des centralen Nervensystemes und die Lungenarterien sich bei Reizung der Vasoconstrictoren in der Oblongata nicht zusammenziehen, Aufklärung des Umstandes, dass beim Menschen Zeichen reflectorischer Verengerung grosser Gefässgebiete im grossen Kreislaufe eintreten können, ohne Zeichen anämischer Gehirnreizung und ohne die Erscheinungen von Dyspnoë, welche die gleichzeitige Verengerung der Lungenarterien bewirken müsste, sowie dass die dyspnoëtische Blutbeschaffenheit an und für sich nicht zu einer hochgradigen Hemmung des Blutabflusses aus den Venen des grossen Kreislaufes führt.

Anderseits verbieten es uns jene Versuchsergebnisse wieder, das Eintreten von Ohnmachten sowie von Krampfanfällen und die Erscheinungen des Magenschwindels auf eine durch Erregung der Vasoconstrictoren in der Oblongata bedingte Gehirnanämie zu beziehen, und es wird erst weiterer Untersuchungen bedürfen, um festzustellen,

ob hierbei eine Hirnanämie überhaupt ins Spiel kommt, und wodurch diese dann etwa bedingt ist.

Allerdings liegen bisher keine genügenden Anhaltspunkte dafür vor, dass irgend eine andere Kreislaufstörung im Gehirne als die Anämie ausgesprochene Reizerscheinungen seitens desselben hervorruft. Wohl ist dies früher hinsichtlich der Stauungshyperämie behauptet worden; allein schon die Versuche von Hermann und Escher haben ergeben, dass die Hemmung des Blutabflusses aus dem Gehirne nur dann zu dyspnoëtischem Athmen und zu Krämpfen führt, wenn sie eine absolute ist, Stillstand des Blutkreislaufes im Gehirn bedingt und daher in dieser Richtung gewissermafsen der Anämisirung des Gehirns äquivalent ist. Und aus Versuchen, die Dr. Reissinger eben in meinem Laboratorium durchführt, geht hervor, dass man bei Kaninchen durch Unterbindung der beiden oberen Hohlvenen jenseits der Einmündung der Venae jugulares und subclavidae eine sich allmählich ausgleichende Stauungshyperämie des Gehirnes herbeiführen kann, die zunächst so hochgradig ist, dass sie zu Gehirnblutungen Anlass geben kann, dass aber in der Regel Exophthalmus und Verlangsamung der Athmung die einzigen bemerkbaren Folgeerscheinungen dieses Eingriffes sind. Und auch diese Erscheinungen verschwinden nach kürzerer oder längerer Zeit und solche Thiere können, wenn nicht hinzutretende anderweite Erkrankungen dem Leben ein Ende machen, durch viele Wochen in anscheinend vollständigem Wohlsein erhalten werden. Nehmen wir hinzu, dass auch die bei Hemmung des Blutzuflusses zum Gehirne beobachteten Reizerscheinungen bei Versuchsthieren nur dann eintreten, wenn diese Hemmung eine absolute ist, eine Bedingung deren Erfüllung beim Menschen unter den früher bezeichneten Verhältnissen wohl nicht ohne weiteres vorauszusetzen ist, so werden wir gestehen müssen, dass unsere Kenntnisse hinsichtlich der Beziehungen der Kreislaufsstörungen zu den Störungen der Gehirnthätigkeit beim Menschen bis jetzt noch recht dürftig sind, und dass es noch vieler mühevoller Einzeluntersuchungen bedürfen wird, um die erwünschte Klarheit auf diesem Gebiete zu erzielen.

II.

Zur Lehre von den krankhaften Veränderungen der quergestreiften Muskelfaser.

Von

Professor Dr. **Ph. Knoll** (Prag).

Durch lange Zeit war die Aufmerksamkeit bei Behandlung physiologischer wie pathologischer Fragen, welche die quergestreifte Muskulatur betreffen, fast ausschliesslich der fibrillären Substanz derselben zugewandt. In ersterer Beziehung haben die bekannten Untersuchungen von Ranvier über das Vorhandensein verschieden gefärbter Muskeln bei einem und demselben Thiere, die sich durch verschiedenen Gehalt ihrer Fasern an interfibrillärer Substanz und durch Verschiedenheit der Zuckung von einander unterscheiden, Anstoss zu einer gewissen Veränderung der Anschauungen gegeben. In letzterer Richtung dürften wohl die von mir vor elf Jahren in den Taubenmuskeln bei Inanition gefundenen Veränderungen in der interfibrillären Substanz als die erste gesicherte Thatsache hinsichtlich einer Betheiligung dieser Substanz an den krankhaften Veränderungen der quergestreiften Muskulatur anzusehen sein.

Zugleich haben die histologischen Untersuchungen dazu geführt, die interfibrilläre Substanz, die dort wo sie reichlicher vorhanden ist, an den Körnchen, die sie enthält, in der Regel leicht zu erkennen ist, als einen Rest des embryonalen Bildungsmateriales der Muskelfaser, als vielleicht einigermaſsen verändertes Protoplasma aufzufassen und derselben die wesentlichste Bedeutung für die Ernährung der Fibrille zuzuerkennen.

Eingehende, über die Thierreihe sich erstreckende Untersuchungen haben weiter ergeben, dass bei fast allen daraufhin untersuchten Arten protoplasmareiche und protoplasmaarme Muskelfasern zu finden sind, dass die ersteren Fasern hauptsächlich in den thätigsten Muskeln vorkommen, ja dass der thätigste aller Muskeln, das Herz, durch die ganze Thierreihe hindurch ausschliesslich aus protoplasmareichen Fasern besteht.

Beim Menschen sollen nach der Angabe Grützner's protoplasmaarme und protoplasmareiche Fasern, wie bei den Wirbelthieren von den Amphibien aufwärts überhaupt, in den verschiedensten Muskeln mit einander vermengt vorkommen, eine Angabe, die ich an geeignetem Materiale noch nicht nachzuprüfen vermochte. Dass aber das Herz auch beim Menschen aus protoplasmareichen Fasern besteht, lässt sich nach den verschiedensten diesbezüglichen Angaben nicht bezweifeln. Und es ist hierbei noch zu betonen, dass die Herzmuskelfasern von den Mollusken aufwärts bis zu dem Menschen, Scheidung in eine aus körnigem, kernhaltigem Protoplasma bestehende Mark- und fibrilläre Rindensubstanz erkennen lassen, welche letztere in der Regel einen blätterigen Bau zeigt.

Bei den Wirbelthieren charakterisiren sich die protoplasmareichen Fasern nicht nur durch die vom Protoplasmagehalte derselben bedingten Structureigenthümlichkeiten, sondern auch dadurch, dass sie dünner sind als die protoplasmaarmen. Schwalbe und Mayeda, welche den Kaliberverhältnissen der Fasern in den einzelnen Muskeln der Wirbelthiere eingehenderes Studium gewidmet haben, kommen dabei zu dem Schlusse, dass die Verschiedenheiten der einzelnen Muskeln mit Bezug auf ihre Kaliberverhältnisse auf Wachsthumsverschiedenheiten der Muskeln zu beziehen sind, und dass Muskeln mit niedrigem Faserkaliber, d. h. solche, in denen die dünnen Fasern vorwalten, ein geringeres postembryonales Wachsthum zeigen, als die mit hohem Faserkaliber.

Damit steht aber die Thatsache, dass die dünnen Fasern der Wirbelthiermuskeln im allgemeinen einen grösseren Rest von embryonalem, nicht in fibrilläre Substanz umgesetzten Bildungsmaterial enthalten, als die dicken, in gutem Einklange, und da die an protoplasmareichen, dünnen Fasern reichen Muskeln sich zugleich als die

thätigsten erweisen, erscheint es möglich, dass gerade in der starken Inanspruchnahme des Protoplasmas für den Stoffverbrauch bei der Thätigkeit der fibrillären Substanz die Ursache dafür zu suchen ist, dass in den thätigsten Muskeln in der postembryonalen Periode am wenigsten fibrilläre Substanz angebildet wird.

Im Wechsel der Jahreszeiten spielen sich nun im Protoplasma der protoplasmareichen Muskelfasern bei den Amphibien und auch bei anderen Kaltblütern, sehr ausgeprägte Veränderungen ab, die Miescher-Rüsch zuerst beim Rheinlachs beobachtet hat, ohne jedoch zu erkennen, dass der Sitz dieser Veränderungen das Protoplasma ist. Auch bezieht Miescher diese Veränderungen, welche sich kurz als Auftreten von Fett im Protoplasma der Muskelfasern bezeichnen lassen, nur auf das Eierstockwachsthum und das Hungern des Lachses während der Geschlechtsreifung, und glaubt, dass sich dabei eine Art von Liquidation gewisser Muskeln vollzieht, wodurch Stoffe für die Ernährung dieses Thieres einer- und das Eierstockwachsthum anderseits frei werden. Bei Fröschen aber fand ich dieses Auftreten von Fett im Protoplasma weder an das Geschlecht und die Geschlechtsreifung noch an das Hungern gebunden, und es werden erst weitere, im Zuge befindliche eingehende Untersuchungen zeigen müssen, welche Bedingungen es sind, die im Wechsel der Jahreszeiten das Auftreten und Verschwinden des Fettes in den dünnen protoplasmareichen Muskelfasern der Amphibien verursachen. Dass aber diese Veränderung an das Protoplasma der Fasern gebunden ist, tritt gerade hier, wo protoplasmareiche und protoplasmaarme Fasern dicht beisammen liegen und die ersteren unter diesen Umständen mit ihren bei Härtung in Flemming'scher Lösung tief geschwärzten, perlschnurförmig angereihten Tröpfchen sich scharf abheben, sehr deutlich hervor.

Und ein Gleiches kann man bei Warmblütern nach Phosphorvergiftung wahrnehmen. Im grossen Brustmuskel der Haustaube wo dicke protoplasmaarme und dünne protoplasmareiche Fasern, letztere an Zahl weitaus überwiegend, beisammen liegen, beschränkt sich die fettige Entartung bei dieser Vergiftung nur auf letztere Fasern und man kann hier geradezu verfolgen, wie die Fetttropfen nicht etwa aus den Muskelfibrillen, sondern aus den Körnchen des

Protoplasmas zwischen den Fibrillen sich entwickeln. Es wird danach aber auch wohl verständlich, wie es kommt, dass die durch Phosphorvergiftung bedingte Verfettung der Muskulatur sich auch beim Menschen gerade in dem nur aus protoplasmareichen Fasern bestehenden Herzen so stark ausprägt.

Und wie bei der Phosphorvergiftung machen sich auch nach der Nervendurchschneidung Veränderungen am Protoplasma geltend, dessen Körnchen in den protoplasmareichen Fasern schon zu einer Zeit feiner spärlicher und weniger glänzend erscheinen, wo die Fibrillen dieser Fasern eine deutliche Veränderung noch nicht erkennen lassen.

Im Zusammenhange hiermit ist aber auch die durch die Körnchen sonst bedingte Trübung der protoplasmareichen Fasern sehr verringert und der Unterschied der beiden im grossen Brustmuskel der normalen Haustaube als trüb und hell sonst scharf von einander sich abhebenden Faserarten in Bezug auf diesen Punkt sehr vermindert.

Welche Bedeutung aber der Reichthum an Protoplasma für die Erhaltung der fibrillären Substanz bei der durch die Nervendurchschneidung bedingten Ernährungsstörung des Muskels hat, geht daraus hervor, dass die dicken protoplasmaarmen Fasern dabei weit stärker atrophiren und sich der Faserunterschied in Folge dessen auch in Bezug auf das Kaliber mehr und mehr verwischt.

Und ähnlich gestalten sich die Verhältnisse bei der Inanition.

Die vergleichende Untersuchung an verschiedenen Thierarten und am Menschen und die Verbindung der mikroskopischen Beobachtung mit der Untersuchung der Muskelzuckung bei bestimmten Veränderungen im Protoplasma der Muskelfaser wird freilich erst die volle Auswerthung des eben dargelegten Gesichtspunktes für die Auffassung der krankhaften Veränderungen der quergestreiften Muskulatur ermöglichen.

Wie es aber nur durch sehr umfassende und zeitraubende Untersuchungen möglich war, die Grundlagen für die Auffassung zu gewinnen, über die ich Ihnen eben hier kurz berichtet, so wird auch die Fortführung dieser Arbeiten nur allmählich vorwärts schreiten können.

III.

Zur Differentialdiagnose zwischen Pericardialexsudat und Herzdilatation.

Von

Dr. **Th. Schott** (Bad Nauheim).

Mit 1 Abbildung im Texte.

Folgen wir den Angaben der medicinischen Literatur bis in die neueste Zeit, indem wir besonders die Schilderungen unserer Lehrbücher in Betracht ziehen, so könnte der Glaube entstehen, dass die Unterscheidung zwischen Pericardialexsudat und Herzdilatation stets eine ziemlich leichte sei. Und doch bietet sich gerade dem erfahrenen, vielbeschäftigten Kliniker und Praktiker Gelegenheit genug, einer mehr oder minder grossen Zahl von Fällen zu begegnen, bei welchen es mit unseren bisherigen Hilfsmitteln ausserordentlich schwierig, ja zuweilen geradezu unmöglich ist, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um die eine oder die andere Krankheitsform handle. Aus diesem Grunde dürfte es denn auch nicht nutzlos sein, wenn uns mehr und zuverlässige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose der beiden genannten Krankheitsaffectionen zur Verfügung stehen.

Ehe ich zu meinem eigentlichen Thema übergehe, möchte ich an dieser Stelle erläuternd zufügen, dass ich die, ein viel weiteres Gebiet umfassende Bezeichnung „Herzvergrösserung" absichtlich weggelassen habe, da Massenzunahme des Herzmuskels, also Vergrösserungen, welche durch Hypertrophie bedingt sind, der Diagnose keine

besonderen Schwierigkeiten bereiten, so dass ich glaubte, mich auf die in diagnostischer Hinsicht viel wichtigeren, d. h. schwierigeren „Herzausdehnungen“ beschränken zu sollen.

Sehen wir zu, welch hauptsächlichsten Hilfsmittel die bisherige Diagnostik uns an die Hand gibt, und beginnen wir zuerst mit der

Inspection und Palpation. Eine Verbreiterung und Hervorwölbung der Intercostalräume soll ein Kriterium für das Vorhandensein eines Pericardialexsudates abgeben und dies letztere um so mehr, wenn die linke Thoraxhälfte bei der Athmung zurückbleibt. Ganz abgesehen davon, dass nur bei sehr starker Flüssigkeitsansammlung sich solche Verhältnisse darbieten, kann dies nicht einmal als absolut sicheres, diagnostisches Hilfsmittel angesehen werden, denn hochgradige Herzdilatationen können bei nachgiebiger Brustwand, also insbesondere bei jugendlichen Individuen, die Intercostalräume ebenfalls zur Hervorwölbung bringen, während andererseits bei starken Pericardialergüssen, speciell bei aufgetriebenem Thorax, starkem Fettpolster u. s. w., das erwähnte Symptom vollständig fehlen kann.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den Mittheilungen, welche wir überall in Betreff des Spitzenstosses vorfinden. Denn weder das Verschwinden desselben noch der Umstand, dass er sich innerhalb der Dämpfungsfigur befindet, ist für das eine oder andere uns hier beschäftigende Leiden stets als pathognomonisches Symptom anzusehen. Bei starkem Exsudate ist überhaupt sehr häufig der Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar und gelangt auch nicht einmal bei starkem Vorwärtsneigen des Rumpfes zur Perception; und bei hochgradigen Dilatationen des Herzens ist es wiederum gar nicht selten, dass die Dämpfungsfigur des Herzens weit über die Stelle des Spitzenstosses nach links hinausgeht. Ich erinnere nur an diejenigen Fälle, bei welchen der rechte Ventrikel den grössten Theil der Herzspitze bildet, und der Apex der linken Herzkammer nach hinten gekehrt ist, während die nach links gerichtete, seitliche Ausbuchtung oft noch um mehrere Centimeter jene Stelle überragt, wo der untere Theil des Herzmuskels die Brustwandung berührt und quasi einen Spitzenstoss vortäuscht. Ja selbst das Verschwinden und Wiedererscheinen des Spitzenstosses, je nachdem die

Patienten Rückenlage einnehmen oder sich aufrichtend nach vorwärts neigen, bieten, so sehr dieses Phänomen die Diagnose des Pericardialexsudats auch zu erleichtern vermag, doch keinen absolut sicheren Anhaltspunkt, da solche Erscheinungen auch bei hochgradigen Herzdilatationen zur Beobachtung gelangen können. Ich habe Fälle gesehen, bei welchen ursprünglich der Spitzenstoss, wenn auch schwach, so doch deutlich zu fühlen war, bis dann eine Zunahme der Dilatation denselben plötzlich zum Verschwinden brachte, sei es, dass die Herzspitze hinter eine breite Rippe zu liegen kam, und die starre, fettreiche Brustwand selbst nicht einmal eine Erschütterung des darüber oder darunter befindlichen Intercostalraumes wahrnehmen liess, sei es, dass durch Verdrängung des linken Ventrikels in Folge starker Ausdehnung des rechten Herzens jener so nach aussen und hinten gedrängt wurde, dass auf diese Weise der sicht- oder fühlbare Spitzenstoss verschwand. Dies letztere kommt um so leichter zu Stande, als bei solch starken Dehnungen der Herzmuskel, oft ausserordentlich geschwächt, schon an und für sich keine starken Contractionen mehr auszulösen vermag, wie ich dies u. A. bei den schweren Formen der Myocarditis mit oder ohne Mitralaffection zu beobachten Gelegenheit hatte.

Gehen wir nunmehr zu den akustischen Phänomenen über. Es bedarf keiner Frage, dass als sicherstes Zeichen einer Pericarditis ein vorhandenes Reibegeräusch gilt. Es ist bekannt, dass ein solches Reibegeräusch selbst da die Diagnose der Pericarditis sichern kann, wo weder ein Exsudat noch ein sonstiges Symptom das Vorhandensein einer Herzbeutelentzündung anzukündigen vermag. Am häufigsten treffen wir dasselbe, wenn das Exsudat die Pericardialblätter nicht zu weit auseinanderdrängt, ja es braucht nicht einmal bei grösseren Flüssigkeitsmengen zu fehlen, in welch Fällen es bekanntlich an der Herzbasis in der Nähe der grossen Gefässe wahrgenommen wird, da hier immerhin noch Berührungspunkte genug zwischen den einzelnen Flächen der Pericardialblätter vorhanden sind. Aber auch bei selbst mässig starkem Exsudate besitzt das wahrnehmbare Geräusch nicht immer derart einen typischen Charakter, dass die Diagnose stets mit Sicherheit zu stellen ist, und wer eine grössere Zahl von Herzleidenden gesehen hat, dem werden gewiss

Fälle genug vorgekommen sein, bei denen es ausserordentlich schwierig, ja geradezu unmöglich war, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um ein endo- oder extracardiales Geräusch gehandelt habe. Dabei sehe ich noch von den Fällen ab, in welchen ein Geräusch zwischen vorderer Brustwand und äusserem Pericardialblatt durch Entzündung der beiden Blätter des Brustfelles, welche wir als Pleura costalis und Pleura pericardialis bezeichnen, entstehen und eine genauere Diagnose resp. Einsicht in den herrschenden Krankheitsprozess ausserordentlich erschweren kann. Insbesondere ist eine Verwechslung von Aorten- mit Pericardialgeräuschen gar nicht so selten, und wenn sich nicht andere differentiell-diagnostische Kennzeichen vorfinden, können sich hier Irrthümer leicht einstellen. So erschwert z. B. die Sicherheit der Diagnose, dass die pericardialen Geräusche häufig ihren Charakter oder ihren Ort wechseln, so dass plötzliches, sehr lautes Auftreten und dann eben so rasches Wiederverschwinden derselben beobachtet wird, oder ein vorhandenes, starkes Geräusch wird plötzlich so schwach, dass es übersehen werden kann u. dergl. m. Wem eine grössere Reihe hierher gehöriger Kranken zur Beobachtung gekommen ist, wird mit mir übereinstimmen, wie leicht Geräusche an der Herzbasis in solchen Fällen Ursache zu Verwechslungen abgeben können; so ist es z. B. möglich, dass durch Druck von Exsudatmassen auf den Ursprung der grossen Gefässe, also Aorta und Pulmonalis, accidentelle Geräusche hervorgerufen werden können, wie wir sie bei einer wirklichen, organischen Insufficienz mit Stenose der Aorta zu sehen gewohnt sind.

Es ist ferner zu bemerken, dass ein Reibegeräusch, selbst wenn dessen pericardiale Natur sicher ist, trotz vergrösserter Herzdämpfung noch nicht stets das Vorhandensein eines Herzbeutelergusses anzeigt, indem gar nicht selten neben einer Herzdilatation eine trockene Pericarditis vorhanden sein kann.

Wie vorsichtig man in der Deutung von Geräuschen sein muss, welche durch ihren schabenden oder kratzenden Charakter den Verdacht einer Pericarditis erwecken, beweist eine Stelle von Münzinger-Jürgensen in ihrer Arbeit „über das Tübinger Herz" (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 19, S. 461), wonach die von denselben gehörten Geräusche von wechselnder Natur und schwanken-

der Localisation sowohl auf relative Schlussunfähigkeit der Klappen wie auf den Einfluss des Muskeltons zurückgeführt werden.

Auch das Verschwinden und Wiederauftreten von Geräuschen, sofern diese letzteren nicht den Charakter des Reibegeräusches an sich haben, je nach der Lage, welche der Kranke einnimmt, hat weder für Pericardialexsudat noch Herzdilatation etwas Eigenartiges, sondern kann bei beiden Krankheitsformen in gleicher Weise beobachtet werden.

Am Schwerwiegendsten ist jedoch der Umstand, dass bei starken Ergüssen, ebenso wie bei hochgradigen Ausdehnungen des Herzmuskels, die Auscultation in einem grossen Prozentsatze der Krankheitsfälle vollständig im Stiche lässt.

Einige Autoren legen einen besonderen Werth darauf, dass durch starken Druck des Stethoskopes auf die Brustwand Geräusche bei Vorhandensein von Pericardialexsudat lauter werden sollen. Abgesehen davon, dass dies Phänomen gar nicht häufig zur Beobachtung gelangt und gerade bei sehr geringen oder sehr starken Ergüssen fehlt, hat dasselbe nicht einmal für das letztere etwas Pathognomonisches, sondern kann auch bei Erkrankungen des Herzmuskels oder Klappenapparates insbesondere bei Personen mit dickwandiger, sei es muskulöser oder mit Fettanhäufung versehener Thoraxwandung in die Erscheinung treten.

Ueber die Unterscheidung und Verwechslung zwischen pericardialem und extrapericardialem, pneumocardialem oder pleuropericarditischem Reiben kann ich hier nicht näher eingehen, da dies ausserhalb meines heutigen Themas liegt.

Unter solchen, eben angedeuteten Umständen sah man früher als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel die

Percussion an. Hat der Arzt Gelegenheit, die Dämpfungsfigur von Anfang der Erkrankung an zu beobachten, so wird er leichter manchem Irrthume zu begegnen wissen. Anders aber verhält es sich, wenn wir den Kranken in einem bereits vorgeschrittenen Stadium seiner Erkrankung zur Untersuchung bekommen. Auch hier wird die bekannte, mit der Basis nach unten gerichtete Dreiecksform in einer überwiegenden Zahl der Fälle uns die richtige Erkenntniss erleichtern; allein wir finden dieselbe nicht überall, denn theil-

weise Verwachsung der Pericardialblätter mit einander. wie die der vorderen Lungenränder oder emphysomatöser Zustand der letzteren, lassen bei den gewöhnlich geübten Percussionsmethoden bei einem gewissen Prozentsatze eine vollständig andere Dämpfungsfigur auf die vordere Brustwand projiciren. Es ist einleuchtend, dass bei der Percussion der totalen Herzgrenzen so auffallende Verschiedenheiten in der Form der Dämpfungsfigur, welche durch Herzbeutelergüsse oder durch Ausdehnungen entstanden, sich nicht vorfinden.

Die Annahme von Stoffella, dass zu Anfang der Exsudation die Dämpfungsfigur einem Dreiecke ähnlich sei, dessen Basis nach oben gerichtet, und sich erst bei stärkerer Flüssigkeitsansammlung die Basis nach unten kehre, hat bis jetzt keine weitere Bestätigung gefunden.

Ganz besonderer Werth wurde darauf gelegt, dass die schon im Liegen vergrösserte Herzdämpfung beim Stehen oder Sitzen sich noch weiter vergrössere. Es bedarf keiner Frage, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen diese Angabe der Wirklichkeit entspricht, und wenn der Umfang, wie dies Gerhardt trefflich beschreibt, rasch um $^1/_2$—$^1/_3$ zunimmt, und durch den Druck der Flüssigkeit auch noch eine Vorwölbung der Intercostalräume zu beobachten ist, dürfte die Diagnose auf Pericardialexsudat keine Schwierigkeit mehr darbieten. Allein die bereits bei der Auscultation angedeuteten Umstände lassen auch hier die eben beschriebenen Phänomene des Oefteren nicht deutlich zur Kenntniss gelangen. Welch' variable Verhältnisse in dieser Beziehung obwalten können, geht auch schon daraus hervor, dass Stoffella sogar den Angaben Gerhardt's geradezu entgegengesetzte Verhältnisse beobachtet haben will, also grössere Herzdämpfung im Liegen und kleinere im Sitzen. Soweit ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich regelmässig die Verhältnisse so, wie sie Gerhardt geschildert, allein letztgenannter Autor gibt selbst zu, dass bei einigen Patienten eine Vergrösserung der Herzdämpfung im Verhältnisse zu derjenigen im Liegen erst bei vornübergeneigter Rumpfhaltung constatirt werden konnte. Dies letztere Verhalten ist nach meiner Erfahrung gar nicht so selten, kann vielmehr ziemlich häufig zur Beobachtung gelangen. Wenn jedoch, wie vorhin erwähnt, die Herzdämpfung beim Aufsitzen gegenüber der-

jenigen im Liegen nicht ganz bedeutende Grössenzunahme mit Vorwölbung der Brustwand zeigt, ist meines Erachtens die einfache Vergrösserung der Herzdämpfung nicht als eine auf Pericardialexsudat allein beruhende und dieser auch allein zukommende Erscheinung anzusehen. Vielmehr kann bei starker Ausdehnung des Herzmuskels, gleichgiltig, ob dieselbe auf einer Veränderung der Muskulatur oder des Klappenapparates beruht, sobald sie nur eine gewisse Grösse erreicht hat, und der Herzmuskel in seiner Functionsfähigkeit geschwächt ist, ebenfalls beim Aufrichten, noch mehr aber beim Vornüberneigen des Körpers eine grössere Dämpfungsfigur entstehen. Das Herz legt sich in solchen Fällen in weiter Ausdehnung der vorderen Brustwand an und gibt so für die gewöhnliche Percussion eine grössere Dämpfungsfigur. Dieselbe Erscheinung beobachten wir bei gewöhnlicher Percussion bekanntlich auch bei Emphysematikern; auch bei diesen bekommen wir beim Vorwärtsneigen eine grössere percussorische Dämpfungsfigur.

Andere Autoren wollen in der raschen Aenderung der Herzdämpfung, wenn der Kranke von der einen in die andere Seitenlagerung übergeht, einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose zwischen Pericardialexsudat und Herzdilatation gesehen haben. Allein auch die Hinfälligkeit dieser Angabe lässt sich in der Praxis leicht nachweisen. Schon der Umstand, dass bei Herzdilatationen, sei es, dass denselben eine Abmagerung der Kranken vorausging oder nicht, häufig eine grosse Verschieblichkeit des Herzens[1]) nach rechts wie links vorkommt, zeigt schon an und für sich, dass ein so rasches Wechseln der Herzdämpfung Nichts für das Vorhandensein eines Pericardialexsudates Eigenartiges darbietet. Ebenso kann ein tiefer Zwerchfellstand bei Erkrankungen des Herzens wie des Herzbeutels zur Beobachtung gelangen.

Grosse Beachtung hat von jeher die Beschaffenheit des Pulses gefunden; allein die verschiedenartigsten Zustände kommen hier vor und zwar von ganz normalen Verhältnissen bis zu den hochgradigsten

---

[1]) Diese Erscheinung hat man mit dem Namen „Wanderherz" belegt; doch wäre für dieselbe der Ausdruck „cor mobile" entschieden vorzuziehen. Auch möchte ich an dieser Stelle zufügen, dass cor mobile bedeutend häufiger zur Beobachtung gelangt, als dies die bisherigen Literaturangaben vermuthen lassen.

Veränderungen. Nirgends findet sich jedoch für irgend eine der beiden Krankheitsarten Charakteristisches, und ganz besonders möchte ich dies für die Pulsverlangsamung anführen, die keineswegs nur bei Pericardialerkrankungen so häufig beobachtet wird. Ja selbst das Missverhältniss, welches man bei der Pericarditis zwischen Ictus cordis und der Pulsbeschaffenheit als ein differentiell-diagnostisches Symptom ansehen wollte, hat durch die schönen Untersuchungen von Martius in der Gerhardt'schen Klinik zu anderen Anschauungen und dadurch auch zur vollen Berichtigung nach dieser Seite geführt.

Was endlich noch eine Reihe anderer hierher gehöriger Symptome anlangt, wie Fieber, Erbrechen, Dyspnoë, Circulationsstörungen der verschiedensten Art, ferner Schmerzempfindungen, nervöse Zustände, stenocardische Anfälle u. s. w., so ist kein einziges unter denselben, welches nicht ebenso gut bei beiden Affectionen vorkommen könnte.

Die bei Pericardialexsudat durch Druck auf benachbarte Nervengebiete vorkommende Dysphagie oder Stimmbandlähmung haben schon wegen der Seltenheit ihres Vorkommens keinen hohen diagnostischen Werth und dies um so weniger, als dieselben auch noch bei anderen Krankheiten (Aortenaneurysmen etc.) zur Beobachtung kommen können.

Ebenso lässt die Berücksichtigung der ätiologischen Momente häufig im Stiche, denn acuter Gelenkrheumatismus, Morbus Brightii, sowie viele andere acute wie chronische Leiden können ebenso gut zu einer Erkrankung des Herzens wie seines Ueberzuges führen.

Einige andere differentialdiagnostischen Verhältnisse mögen der Kürze der Zeit wegen hier vollständig übergangen werden.

Fassen wir das bisher Erörterte zusammen, so geht aus demselben hervor, dass in einer mehr oder minder grossen Zahl von Fällen unsere bisherigen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose nicht ausreichten.

Wie verhielt man sich nun bis jetzt, um aus dem Dilemma der unsicheren Erkenntniss herauszukommen?

In der Haupsache bediente man sich bei solchen Gelegenheiten zweier Hilfsmittel. In erster Linie wurde Digitalis gegeben. In

der That gelingt es gar nicht selten, durch die Wirkungen des Fingerhutes, sich Klarheit zu verschaffen, so z. B. wenn durch theilweise Resorption von Pericardialflüssigkeit das Auftreten eines Reibegeräusches das sichere Vorhandensein einer Herzbeutelerkrankung ankündigt. Es muss jedoch darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei der Auscultation der Arzt grosse Vorsicht obwalten lassen muss, denn gerade hier passirt es öfters, dass ein endocardiales mit einem extracardialen, ja sogar anfänglich mit einem nur schwach hörbaren Reibegeräusche verwechselt wird. Es ist stets im Auge zu behalten, dass die Digitalis ausser Flüssigkeitsresorption zu bewirken, vor Allem durch kräftigere Herzmuskelcontraction oder Verlangsamung des Herzschlages ein bis dahin gar nicht oder nur unvollkommen wahrnehmbares Geräusch nunmehr deutlich hörbar machen kann. Einen sicheren Schluss für die Diagnose zu ziehen, wenn, wie dies in einigen Arbeiten bemerkt wird, durch Digitalis Stauungserscheinungen zurückgehen, eine Vergrösserung der Dämpfungsfigur verschwindet u. s. w., ist selbstverständlich unmöglich, da dies sowohl bei Herzdilatation wie Herzbeutelerkrankungen beobachtet werden kann.

So schätzenswerth die Digitalis sicherlich als diagnostisches Agens zu werden vermag, so haften derselben ausser dem bereits Erwähnten doch noch einige andere Mängel an, nämlich:

1. Lässt dieselbe hier und da, und zwar sowohl in der einen, wie der anderen Krankheit in ihrer Wirksamkeit im Stiche.
2. Tritt ihre Wirkung gerade in den schwersten Erkrankungsformen oft erst so spät auf, dass sich hieraus sowohl für den Kranken, wie den Arzt unangenehme Situationen ergeben.

Leider kann gerade bei hochgradigen Schwächezuständen, bei denen es von hohem Werthe wäre, dass sich der diagnostische Werth der Digitalis entfalte, dieselbe oft wegen ihrer toxischen Eigenschaften nicht in ausreichender Menge zur Anwendung kommen.

Aus diesem Grunde wurde denn auch öfters der Rath ertheilt, statt des Fingerhutes sich der Probepunction zu bedienen. In früherer Zeit glaubte man, dass diese kleine Operation schon ein sehr gefährlicher Eingriff sei. Unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, bietet die Ausführung der Punction mittelst einer Pravaz'schen

Spritze weder Schwierigkeiten, noch führt sie besondere Gefahren nach sich. Ich habe dieselbe eine Anzahl Male ausgeführt, und mir wie Anderen ist, soweit ich aus der Litteratur zu ersehen vermag, bis jetzt noch niemals eine Unannehmlichkeit zugestossen. Allein auch die Probepunction ist nicht frei von Einwänden, denn:

1. sichert dieselbe nicht stets die Diagnose, wenn z. B. ein dickflüssiges und ganz besonders ein mit Flocken versehenes Exsudat die Kanüle verstopft;
2. kann die Nadelspitze in den Herzmuskel dringen, sodass auf diese Weise entweder Blut angesogen wird, oder die Spritze ebenfalls leer bleibt.

Schliesslich soll auch nicht unerwähnt bleiben, dass der Arzt in der Privatpraxis sehr häufig nicht die Erlaubniss erhält, einen selbst so geringfügigen, operativen Eingriff vorzunehmen.

Nach all dem Erwähnten scheint es keineswegs überflüssig, ja vielmehr wünschenswerth zu sein, dass wir uns nach einer Methode umsehen, deren gefahrlose Anwendung uns gestattet, mit Sicherheit ein Pericardialexsudat von einer Herzdilatation zu unterscheiden. Als ein solches Hilfsmittel kann ich Ihnen denn in der That die **Gymnastik** empfehlen, welche sich mir auf das Trefflichste als diagnostisches Reagens in den vorliegenden Fällen bewährt hat.

Wie einerseits eine bis zur Dyspnoë gesteigerte, akute Ueberanstrengung sowohl ein gesundes, wie vor Allem ein krankes Herz zur Dilatation bringen kann, so ist andererseits eine planmässige, dem jeweiligen Zustande des Kranken genau angepasste Heilgymnastik im Stande, Dilatationszustände zu verringern, resp. zu beseitigen. Am leichtesten verschwinden die Ausdehnungen im Breitendurchmesser; allein auch solche im Längsdurchmesser erleiden gänzlich oder theilweise, vorübergehend oder dauernd eine Verkleinerung resp. können vollständig zum Verschwinden gebracht werden.

Ueber die Wirkung solcher Gymnastik hatte ich Gelegenheit, anderen Ortes, wie auch von dieser Stelle aus das Nähere zu erörtern. Heute möchte ich hier die Eigenschaft der Gymnastik als diagnostisches Hilfsmittel nur mit wenigen Worten berühren. Nehmen wir z. B. eine Ausdehnung des Herzens nach allen Richtungen, sei

dieselbe mässig oder hochgradig ausgeprägt und gleichgiltig, welche Ursache zur Herzdilatation geführt habe. Eine, und ich möchte nochmals betonen, nur dem Einzelfalle genau angepasste, planmässige Gymnastik, insbesondere die in solchen Fällen vorzuziehende Widerstandsgymnastik wird nach längerer oder kürzerer Frist bald folgende, wahrnehmbare Verkleinerung des Herzens erkennen lassen.

Zuerst schwindet die Ausdehnung des Herzens nach rechts. Der schwächere, d. h. schwachwandigere, rechte Ventrikel vermochte dem sich anstauenden Blute weniger Widerstand entgegenzusetzen, und seine Höhlung dehnte sich in Folge dessen stärker aus. Er vermag gewöhnlich auch in erster Linie, sich durch den in Folge der Gymnastik gesetzten Reiz wieder zusammenzuziehen, wie dies mit Hilfe der Percussion leicht wahrnehmbar wird. In solchen Fällen, bei welchen die Aufblähung des linken Vorhofes eine Dämpfungsfigur auf die vordere Brustwand projiciren liess, folgt dann dieser und zuletzt der linke Ventrikel. (Die Zusammenziehung des Letzteren ist am raschesten in der Höhe der Brustwarze erkennbar.) Wo die Widerstände schwer zu bewältigen sind, also bei Aortenfehlern, bei Nierenschrumpfung u. s. w. bedarf es längerer Zeit und meist auch stärkerer Widerstände, bis eine deutliche Verkleinerung der Herzgrenzen, und zwar auch in der Längsrichtung, zu Stande kommt. Bei genauer Innehaltung von Pausen zwischen den einzelnen Bewegungen, bei richtiger Bemessung der Widerstände, insbesondere auch unter Beobachtung ruhiger Athmung der Kranken, welch' Letzteres bei hochgradigen Herzausdehnungen erst gelingt, wenn jede einzelne Uebung wiederum in Pausen zerlegt wird — bei solchen Vorsichtsmafsregeln ist es mir in den letzten Jahren ausnahmslos gelungen, derartige Verkleinerungen des ausgedehnten Herzens zu Stande zu bringen, dass die Diagnose „Herzdilatation“ in Folge dieser Wirkung der Gymnastik im gegebenen Falle keinem Zweifel mehr begegnen konnte. Ich hatte häufig genug Gelegenheit, dieses Verhalten Collegen ad oculos zu demonstriren und zwar in Fällen so hochgradiger Erkrankung des Herzens, dass es anfänglich geradezu fraglich erscheinen konnte, ob ein so schwacher und so stark ausgedehnter Herzmuskel überhaupt noch die Fähigkeit zu stärkerer Zusammenziehung besitzen könnte.

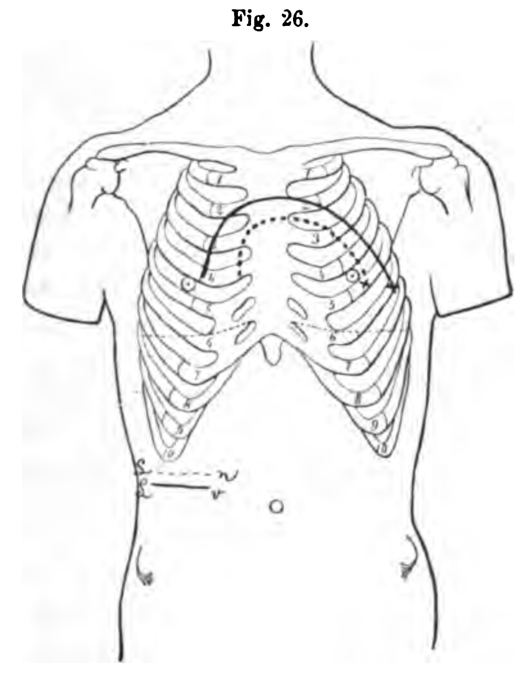
So zeige ich Ihnen hier graphisch, nämlich durch die Herzgrenzenzeichnung, einen solchen Effect der Widerstandsgymnastik.

Herr H. aus E., 35 Jahre alt.

—— vor der Gymnastik.

..... nach $^1/_2$stündiger Widerstandsgymnastik.

Fig. 26.



Sternomamillarlinie rechts 13 cm, links $13^1/_2$ cm.

	vor der Gymnastik	nach $^1/_2$stündiger Widerstands-gymnastik.	Differenz nach der Gymnastik
Sternocardiallinie . .	20 cm	16 cm	— 4 cm
Ausdehnung des rechten Ventrikels in der Höhe der Mamilla. . . .	8 „	3 „	— 5 „

—— L v = untere Lebergrenze in der rechten Mamillarlinie **vor** der Gymnastik

..... L n = untere Lebergrenze in der rechten Mamillarlinie **nach** der Gymnastik . . . . — 2 „

× Spitzenstoss

Derselbe betrifft einen 35jährigen, schwerkranken Mann, bei welchem in Folge einer hochgradigen Mitralinsufficienz in Verbindung mit

einer vorübergehenden, also relativen Aorteninsufficienz eine, wie Sie sehen, ganz bedeutende Dilatation nach allen Richtungen entstanden war. Nach einer $^1/_2$ stündigen Widerstandsgymnastik, welche im Beisein und unter Controlle des Herrn Professor v. Jürgensen[1]) aus Tübingen, welcher mir diesen betreffenden Kranken auch zur Behandlung überwiesen und gleichfalls obige Diagnose gestellt hatte, ausgeführt wurde, können Sie ersehen, welch bedeutende Wirkung dieselbe auf die Stauungsdilatation des Herzens, die Leberschwellung, selbstverständlich gleichzeitig auch auf Athmung, Pulsbeschaffenheit u. s. w. auszuüben vermochte.

Der Einwand, dass es sich bei der Einwirkung der Gymnastik nicht um eine wirkliche Zusammenziehung des erschlafften Herzmuskels zu handeln brauche, sondern dass etwa die künstlich aufgeblähten Lungenränder die wirklichen Herzgrenzen nur verdeckten, lässt sich leicht widerlegen, und obgleich bereits mehrfach anderen Ortes der Beweis für die Richtigkeit des Gesagten geliefert wurde, so möchte ich doch des besseren Verständnisses wegen einige jener Gründe hier nochmals kurz erwähnen. So zeigte nicht allein die gewöhnliche, sondern vor Allem auch die seitlich abgedämpfte Percussion jene Verkleinerung der Herzgrenzen; die Letztere aber ist im Stande, die totalen Herzgrenzen unabhängig von dem Stande der Lungenränder percussorisch zur Wahrnehmung zu bringen. Auf's Unzweideutigste aber spricht für die Richtigkeit des angedeuteten Umstandes, dass der sicht- und fühlbare Herzspitzenstoss genau in demselben Verhältnisse, wie dies die Percussion zeigt, seinen Ort wechselt, also nach innen rückt. Herztöne und -geräusche werden lauter, statt, wenn die Lungen akut emphysematös würden, an Schallintensität abzunehmen. Ferner, es bleiben die übrigen Lungenränder genau an derselben Stelle, wie vor der Gymnastik; die Athmung wird eher ruhig, als dass sich deren Frequenz steigert und dergleichen mehr. Wir sehen also, dass nur durch Verringerung oder Ver-

---

[1]) Die Herzgrenzenzeichnungen sind ebenfalls von Herrn Professor von Jürgensen aufgenommen; von demselben wie von mir vor und nach der Anwendung der Gymnastik aufgezeichnet und hier in verkleinertem Maſsstabe wiedergegeben worden. (Die Originalzeichnung in natürlicher Grösse wurde herumgereicht.)

schwinden der Stauungsdilatation die percussorisch wahrnehmbare Verkleinerung der Herzgrenzen als eine Folgeerscheinung der gymnastischen Uebungen anzusehen und nur durch diese Letzteren zu Stande gekommen ist. Mit anderen Worten, die Gymnastik ist im Stande, uns geradezu wie ein Reagens eine Dilatation des Herzens, sei dieselbe geringfügiger Natur oder weite Grenzen einnehmend, erkennen zu lassen.

Ganz anders ist das Verhalten bei dem Vorhandensein eines uncomplicirten Pericardialexsudates. Mögen Sie starke oder schwache Widerstandsgymnastik anwenden, sofern keine dyspnoischen Zustände entstehen, stets werden Sie dieselbe Dämpfungsfigur vorfinden, gleichgiltig, ob diese Letztere sich schon äusserlich durch ihre Form als eine durch Pericardialexsudat entstandene Ausdehnung kennzeichnet, oder die Umgrenzungen derart sind, dass die Diagnose vorher als eine dubiöse erscheinen musste. Bei einfachen Verhältnissen wird, wie betont, das starre Unverrücktbleiben der Grenzen nach jeglicher Art von gymnastischen Uebungen Ihnen leicht einen Anhaltspunkt für eine Sicherheitsdiagnose auf Pericardialexsudat darbieten.

Auf die Differentialdiagnose, ob es sich dann in einem solchen Falle um Ausdehnungen, durch Pericardialexsudat oder Neubildungen hervorgerufen, handelt, kann ich hier nicht näher eingehen, da dies die Kürze der Zeit verbietet und ausserdem auch zu weit ausserhalb des Rahmens des heutigen Vortrages liegt.

Nur möchte ich zum Schlusse Ihre Aufmerksamkeit noch auf einen Zustand lenken, welcher der Diagnose ganz besondere Schwierigkeiten entgegenzusetzen vermag, das ist nämlich das Zusammentreffen von Pericardialexsudat mit Herzdilatation, eine Complication, welche nach meiner Erfahrung gar nicht so selten aufzutreten pflegt. Auch in solchen Fällen ist gerade die Widerstandsgymnastik ein ausserordentlich werthvolles, diagnostisches Hilfsmittel. In der Regel lässt sich bei solchen Krankheitsfällen freilich nur eine mittelstarke Widerstandsgymnastik anwenden, denn leichte Widerstände bleiben zum Zwecke der Diagnose ohne irgend einen Effect und starke verbieten sich meist durch die Schwere der zu Grunde liegenden Affectionen.

Eine mittelstarke Gymnastik bringt, wie ich mich des Oefteren überzeugt habe, zwar auch hier durch Contraction des erschlafften Herzmuskels eine Verkleinerung der Dämpfungsfigur hervor, allein diese ist selbstverständlich so geringfügiger Natur und nebenbei von so kurzer Dauer, dass es schon grosser Uebung bedarf, um dieselbe mit voller Bestimmtheit zu constatiren. Aber trotzdem versagt uns auch hier die Gymnastik bezüglich der Diagnose ihren Dienst nicht, indem, abgesehen von anderen Veränderungen, vor allem durch das Lauterwerden von Geräuschen resp. der Herztöne, uns weitere Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose gegeben werden.

In denjenigen Fällen, und dieselben gehören bekanntlich nicht zu den Seltenheiten, bei welchen sich zu einer Herzdilatation eine trockene Pericarditis zugesellt, kann die neben dem Reibegeräusche gleichzeitig bestehende Vergrösserung der Herzdämpfung den Untersuchenden irre führen und ihn zur Annahme verleiten, dass ein Pericardialexsudat vorhanden sei. Gerade bei solchen Kranken vermag die geschilderte Gymnastik ihren hohen Werth als diagnostisches Hilfsmittel zu zeigen.

Fassen wir das Vorgebrachte in wenigen Worten zusammen, so geht aus demselben hervor:

Bei einer mehr oder minder grossen Zahl von Krankheitsfällen ermöglichen bis jetzt weder die ätiologischen Momente noch die subjectiven Symptome oder die bisherigen, uns zur Verfügung stehenden, physikalischen Hilfsmittel, stets eine Differentialdiagnose zwischen Pericardialexsudat und Herzdilatation zu stellen; ja selbst die beiden gebräuchlichsten z. Th. therapeutischen Maſsnahmen, nämlich die Digitalis und die Probepunction, lassen in einem gewissen Prozentsatze als diagnostisches Hilfsmittel vollständig im Stiche.

Wohl aber, und ich hoffe. durch das Vorausgeschickte den Beweis hierfür erbracht zu haben, besitzen wir in der Widerstandsgymnastik ein Mittel, welches ermöglicht, uns sowohl in den einfachen wie in den complicirten Formen von Pericardialexsudat und Herzdilatation volle diagnostische Klarheit zu verschaffen.

Discussion.

Herr v. Jürgensen (Tübingen):

Meine Herren! Ich bin mit ausserordentlichem Zweifel an diese Sache herangegangen, bin aber durch die Thatsachen bekehrt und zu der Ueberzeugung gekommen, dass man in der That durch Gymnastik im Stande ist, in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit die Grenzen der Herzdämpfung sehr erheblich zu vermindern.

Herr Fürbringer (Berlin):

Die diagnostischen Schwierigkeiten, welche der Herr Vortragende erörtert hat, haben sich auch in meiner Praxis nicht selten widergespiegelt, mit Ausnahme der Differenzirung mit der Probepunction. Dieselbe ist technisch leicht und — ich habe einige hundert Male das Perikard punctirt — eindeutig. Nur muss man Eins befolgen. Man muss, wie ich immer wieder empfehle, successive die Spritze einsenken und jedes Mal aspiriren. Findet sich Exsudat, so tritt in demselben Moment, wo die Spitze der (nicht zu dünnen!) Hohlnadel die Brustwand verlassen hat, das Serum ein, und wir können die Nadel so lange weiter einschieben, bis wir den charakteristischen ausgiebigen Herzausschlag der Nadel beobachten. Ist kein Exsudat vorhanden, so wird Nichts oder etwas Blut aspirirt, und wir haben nur die Mahnung, in dem Moment, wo der Herzausschlag erfolgt, nicht weiter zu gehen. Den Herzmuskel durchzustechen kann bedenklich sein, die Herzwand anzustechen nicht.

Herr Stintzing (Jena):

Es kann mir nicht einfallen, die Thatsache, die Herr Schott uns vorgeführt hat, dass durch Widerstandsgymnastik Veränderungen der Herzdämpfung herbeigeführt werden können, zu bestreiten. Ich habe mich auch bisweilen überzeugt, dass die Differentialdiagnose zwischen Dilatation des Herzens und pericardialem Erguss Schwierigkeiten begegnet. Es ist mir aber nicht einleuchtend, wie Herr Schott durch Anwendung der Widerstandsgymnastik die Differentialdiagnose möglich machen will. Ich muss gestehen, in Fällen, wo ich zweifelhaft bin, ob es sich um Pericarditis handelt oder um Dilatation des Herzens, würde ich es im höchsten Grade riscant halten, derartige Prozeduren vorzunehmen. Ich glaube von der alten Vorschrift, dass wir bei pericardialem Exsudate die Kranken vor allem Ruhe beobachten lassen müssen, nicht abgehen zu dürfen. Uebrigens hat uns Herr Schott nur Mittheilungen von der Wirkung seiner Methode bei Herzdilatation, nicht bei Pericardialexsudat gemacht.

Ferner möchte ich die Gelegenheit benutzen, um noch auf eine Fehlerquelle einzugehen, welche die Schwierigkeiten der Diagnose: Herz-

dilatation oder pericardialer Erguss noch erhöhen kann. Es ist mir häufig begegnet, dass fälschlicher Weise die Diagnose: Pericarditis oder Mitralinsufficienz gestellt wurde. Letztere stützte sich auf das Schema der drei Symptome: systolisches Geräusch, Verbreiterung der rechten Herzgrenze und Verstärkung des 2. Pulmonaltones.

Ich habe auf diese Fälle wiederholt geachtet und es ist mir aufgefallen, dass man besonders bei Chlorotischen sehr häufig systolische Geräusche findet, dass man auch Verbreiterung des Spitzenstosses findet und eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Ich konnte mir nicht denken, dass alle diese Beobachtungen auf Mitralinsufficienz beruhen sollten. Es stellte sich dabei bei genauem Zusehen heraus, dass die Verbreiterung der Herzdämpfung häufig zurückzuführen war auf ungenügende Lungenventilation. Die ganze Muskelthätigkeit chlorotischer Mädchen liegt ausserordentlich danieder, so ist es auch mit den Inspirationsmuskeln. In Folge dessen bleibt der Thorax jenseits der mittleren Exspirationsstellung stehen, es bleibt in Folge dessen eine Vergrösserung der Herzdämpfung, ohne dass das Herz selbst vergrössert ist. Derartiger Beobachtungen habe ich eine grosse Anzahl angetroffen und ich möchte bei Gelegenheit der Differentialdiagnose zwischen Herzdilatation und pericardialem Exsudate darauf hinweisen, dass auch in diesem Momente entschieden eine Fehlerquelle liegt. Ich würde mich freuen, wenn diesem Punkte auch von anderer Seite Beachtung geschenkt würde.

Herr Thomas (Freiburg):

Was ich sagen wollte, hat zum Theil schon Herr Stintzing gesagt. Ich empfehle ganz besonders Ruhe bei der Behandlung von derartigen Zuständen, und glaube, dass auch in diagnostischem Interesse die Ruhe möglichst wenig gestört werden sollte. Was die Arzneimittel anlangt, die ein diagnostisches Interesse beanspruchen können, so empfehle ich neben der Digitalis, die von dem Vortragenden genannt ist und ganz besondere Berücksichtigung verdient, auch das Strychnin in den gewöhnlichen Dosen. Dasselbe bringt das Herz ziemlich rasch zur Contraction.

Herr v. Jürgensen (Tübingen):

Ich möchte dem Herrn Collegen Stintzing noch ein paar Worte erwidern. Ich glaube bestimmt, dass gerade ich diesen Grundsatz der Ruhe bis zu einem solchen Grade treibe, dass man mir nachgesagt hat, ich liesse die Leute Monate lang nutzlos liegen. Ich glaube nicht, dass das nutzlos ist. Ich halte mit äusserster Energie daran fest, und ich meine, dass es mir gelungen ist, den Kranken damit zu nützen.

Auf der andern Seite habe ich in dem Falle, von dem hier die Curve gezeigt ist, mich davon überzeugt, dass trotz der auf meinen Wunsch etwas forcirten Manipulationen keineswegs durch irgend eine derselben der Kranke angestrengt wurde. Im Gegentheile, die Herzthätigkeit besserte sich. Ich würde bei einem Kranken, der ein peri-

cardiales Exsudat hat, das bei einem von Hause aus leistungsfähigen Herzen aufgetreten ist, keine Bedenken haben, eine solche Widerstandsgymnastik auszuführen.

Was den zweiten Punkt angeht, so kann ich mich mit Herrn Stintzing einverstanden erklären und freue mich um so mehr dieses Einverständnisses, als ich schon vor 23 Jahren in einer Abhandlung eines meiner Schüler genau dieselben Gesichtspunkte erörtert habe.

Herr Schott (Nauheim):

In erster Linie möchte ich meiner Freude darüber Ausdruck verleihen, dass sich die sämmtlichen Herrn Vorredner in voller Uebereinstimmung mit mir dahin aussprachen, dass die Differentialdiagnose zwischen Pericardialexsudat und Herzdilatation im gegebenen Falle oft viel schwerer ist, als dies die bisherigen Veröffentlichungen vermuthen liessen. Was die anderen von einzelnen Rednern vorgebrachten Punkte anlangt, so muss ich mich in Anbetracht der vorgerückten Zeit kurz fassen.

Zuerst wende ich mich zu dem von Herrn Professor Fürbringer gemachten Ausspruche. Auch ich habe ja betont, dass die Gefahr der Probepunction keine grosse ist, und seitdem ich mich in verschiedenen Krankenhäusern, darunter auch gerade in dem des Herrn Prof. Fürbringer, überzeugt habe, wie geringfügig dieser chirurgische Eingriff ist, habe ich denselben nicht mehr so, wie in früheren Jahren gescheut und ihn einige Mal ausgeführt. Allein absolut sicher ist das Verfahren doch nicht, und mich selbst hat es ein Mal durch Verstopftsein der Canüle im Stiche gelassen. Auch ist die Gefahr des Einstiches in den Herzmuskel und hier ganz besonders in ein Coronargefäss nicht absolut von der Hand zu weisen; in seltenen Fällen könnte dadurch doch einmal ein unglücklicher Ausgang herbeigeführt werden. Der wichtigste Punkt ist nach meiner Ansicht jedoch der, dass in der Privatpraxis sehr häufig selbst für eine so geringfügige Operation die Erlaubniss verweigert wird, so dass es sicherlich nur von Nutzen sein kann, wenn gerade dem praktischen Arzte eine weitere, gefahr- und schmerzlose Methode für die Unterscheidung der genannten Krankheitsformen zur Verfügung gestellt wird.

Was anderweitige Verwechselungen anbetrifft, welche Herr Professor Stintzing erwähnt hat, so würde es zu weit führen, und auch die Zeit wohl kaum hierfür ausreichen, auf dieselben so, wie ich es wünschte, hier näher einzugehen. Zum Theile wurden dieselben in meinem heutigen Vortrage, zum Theile in anderen Arbeiten bereits berührt; bei anderer Gelegenheit hoffe ich auch auf diese Punkte noch näher eingehen zu können.

Zum Schlusse komme ich dann auf einiges Andere von den Herrn Professoren Stintzing und Thomas Vorgebrachte; das ist in erster Linie, statt bei Pericardialexsudat Gymnastik zu verwenden, dafür lieber absolute Ruhe einhalten zu lassen und jegliche anstrengende Bewegungen

zu vermeiden. Die Bedenken der beiden genannten Herren fanden bereits durch die zweimaligen Ausführungen des Herrn Professor v. Jürgensen derartig Berichtigung, dass ich hier nur noch wenige Worte zuzufügen habe. Wie sehr ich selbst jede einschneidende und gefährliche Behandlungsmethode perhorrescire, geht wohl aus allen meinen Arbeiten, wie auch ganz besonders aus den vor 3 Jahren bei der Discussion über die Therapie der chronischen Herzmuskelerkrankungen an dieser Stelle gemachten Aeusserungen auf's Unzweideutigste hervor. Ich habe von jeher daran festgehalten und gehe stets von dem Gesichtspunkte aus: als erstes Motto gilt für den Arzt das »Non nocere«. Was aber die von mir heute zu bestimmten Zwecken inaugurirte, und bei den genannten Krankheitsarten öfters angewandte Widerstandsgymnastik anbelangt, so möchte ich nochmals betonen, und Sie haben es sowohl aus den Worten des Herrn Professor v. Jürgensen entnommen, wie dies auch aus meinen verschiedenen Beschreibungen hervorgeht, dass ich sämmtliche gymnastische Bewegungen nur mit der allergrössten Vorsicht und unter strengster Controlle entweder durch die Patienten selbst oder durch geschulte Gymnasten ausüben lasse. Ich gebe aber ganz besonders zu bedenken, dass man ja gerade durch die nach meiner Methode ausgeführte Gymnastik ein Stärkungsmittel für das Herz besitzt, also dadurch dem Patienten **keineswegs schadet, sondern nützt.** Sie vermögen dies schon daraus zu ersehen, dass während und nach Anwendung der Gymnastik die Athmung eher beruhigt als beschleunigt, vor Allem aber der Puls voller, regelmässiger und zumeist, d. h. bei richtiger Bemessung der Widerstände, eher langsamer als schneller wird. Die Veränderungen, welche hierbei am Herzen selbst zur Beobachtung kommen, will ich, da meine Zeit zur Discussion abgelaufen ist, hier nicht nochmals näher beschreiben; ich schliesse mit den Worten, die ich in dieser Beziehung schon einmal gebrauchte, nämlich: **Planlose Bewegungen sind ein Herzschwächungs-, planmässige Bewegungen ein Herzstärkungsmittel.**

IV.

Ueber Hydrocephalus.

Von

Geh. Med.-Rath Professor Dr. H. Quincke (Kiel).

Mit 5 Abbildungen im Texte.

Wenn auch der Hydrocephalus ein Sammelbegriff ist und wir die Aufgabe haben, jeden einzelnen Fall von Wasseransammlung in den Gehirnventrikeln auf seine Entstehungsweise zu untersuchen, so sind wir doch für den Augenblick nicht nur genöthigt, sondern vom praktischen Standpunkte aus auch berechtigt, von Hydrocephalus zu sprechen, da auch bei ganz verschiedener Aetiologie die Wasseransammlung in den Hirnventrikeln als solche, sehr häufig wenigstens, durch Druck schädlich wirkt. Sie verhält sich hierin analog anderen serösen Ergüssen, bei welchen sich oft wegen der gesetzten mechanischen Störungen die Aufgabe eines therapeutischen Eingriffes ergiebt, ganz gleich aus welchem Grunde die Flüssigkeit sich in der Bauch- oder Pleurahöhle ansammelte. Wie in diesen Höhlen durch die Dehnung und Compression der Blut- und Lymphgefässe in den gespannten Wandungen derselben der Resorption des Ergusses ein Hinderniss erwächst, so scheint auch für den Hydrocephalus bei einem gewissen Grade der Spannung das Fortbestehen des Ergusses dadurch begünstigt zu werden, dass mit der Andrängung der Hirnsubstanz gegen den Schädel im Subdural- und im Subarachnoidalraume die Abflusswege in die Pacchioni'schen Granulationen

verlegt werden, und so ein Circulus vitiosus geschaffen wird, der hier wie dort nur durch Entleerung der serösen Höhle durchbrochen werden kann. Dem von der Natur durch gelegentlichen spontanen Durchbruch (z. B. nach der Nase) vorgezeichneten Wege folgend, hat man namentlich den chronischen Hydrocephalus der Kinder nicht selten punktirt, gewöhnlich nur mit vorübergehender Erleichterung, zuweilen, wie in dem vor einigen Jahren von Rehn vorgestellten Fälle, mit dauerndem Erfolge.

Ich möchte Ihnen hier über 2 Fälle, in denen ich solche Punctionen ausführte, berichten, theils wegen gewisser Abweichungen in dem eingeschlagenen Verfahren, theils wegen einiger anderer dabei gemachter Beobachtungen.

Der erste Fall war ein 12jähriger Knabe, welcher mir vor 3 Jahren zur Beobachtung kam; derselbe hatte immer einen etwas grossen Kopf gehabt und hatte viel an Kopfschmerzen gelitten; in seinem 5. Lebensjahre war er einmal von der Treppe auf die Stirn gefallen, hatte im 9. Jahre einen Steinwurf mit Verwundung gegen den Hinterkopf bekommen, hatte sich aber körperlich und geistig normal entwickelt, nur, gibt die Mutter an, sei er beim Laufen manchmal vornübergefallen. Seit Januar 1888 erst wurden die Kopfschmerzen heftiger, besonders nach der Schule, im Frühjahre trat oft Erbrechen auf.

Der Vater und 4 Brüder des Kindes sind an Schwindsucht, ein Bruder an Gehirnentzündung gestorben.

Bei der Aufnahme im Mai 1888 fand sich bei dem gracil gebauten, ziemlich gut genährten Knaben der Schädel gross, überall druckempfindlich, der Horizontalumfang 59 cm, die Oberflächenentfernung von der Nasenwurzel bis zur Protub. occipitalis 38 cm. Die spontanen Kopfschmerzen sind besonders stark in der Hinterhauptgegend. Dabei das Sensorium frei, der Gang unsicher, der Nacken etwas starr bei activen und passiven Bewegungen. Die Pupillen auf Licht reagirend; die l. etwas weiter. Beiderseits beginnende Stauungsneuritis.

Temp. normal; Puls etwas wechselnd 64—80. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Abnormes.

Durch Behandlung mit Jodkalium, Blutegeln am Proc. mastoides, Tartarus stibiatus-Salbe auf den Scheitel wurde nur vorübergehende Besserung erzielt: häufig trat Erbrechen auf, Parese des linken Abducens und Beugungscontraktur der Beine stellte sich ein. Am 23. Juni wurde desshalb eine Punction der Hirnventrikel gemacht, und dieselbe bis zum Tode am 13. August noch 5 mal wiederholt.

Um bei vollkommen geschlossenem Schädel punctiren zu können, schlug ich zwei Verfahren ein. Das eine bestand darin, dass ich

mittelst einer Trepankrone von etwa 12 mm Durchmesser einen entsprechenden Knochendefect setzte, ohne Verletzung der Dura, und nach erfolgter Verheilung der Hautwunde 2 mal durch die Knochenlücke punctirte wie durch eine Fontanelle. Dies Verfahren hat den Nachtheil der Umständlichkeit und der Nothwendigkeit bei mehreren Punctionen fast dieselbe Stelle des Hirns mehrmals zu verletzen. Die 4 anderen Male wurde nach einem bis auf den Knochen gehenden Schnitt von etwa 2 cm Länge der Knochen mit einer kantigen Ahle durchbohrt und durch das Bohrloch die Stichcanüle eingesenkt, jedesmal 4—6 cm tief.

Die Punctionsstellen lagen sämmtlich im Bereich der Parietalwindungen 4—6 cm zu beiden Seiten der Mittellinie. Die Punction geschah mit Hohlnadeln von 1,1 bis 1,3 mm Dicke. Um etwaiges Eindringen von Hirnsubstanz in die Lichtung zu verhindern, waren sie mit einem auf die schräge Fläche der Spitze abgeschliffenen Stilet versehen. Unmittelbar nach dem Einstich wurde dieses entfernt, die Canüle mit Kautschuckschlauch und Glasrohr verbunden und so der Flüssigkeitsdruck über der Punctionsöffnung gemessen; durch ein eingeschaltetes T-Rohr konnten bestimmte Flüssigkeitsmengen abgelassen und dazwischen wieder der Druck bestimmt worden.

Umstehende Tabelle gibt die beobachteten Zahlen wieder (S. 324 u. 325).

24. VI. Der Kopf wurde rasirt. Kopfschmerzen beim Aufrichten stärker als beim Liegen. Der Hinterkopf ist auf Druck und spontan besonders empfindlich. Stauungsneuritis sehr ausgesprochen. Sehvermögen nicht gestört.

26. VI. Nach der gestrigen Punction Schlaf gut. Kein Kopfschmerz beim Liegen; Schmerz im Hinterkopfe sobald er aufgerichtet wird.

29. VI. Kein Erbrechen seit mehreren Tagen. Parese des l. Abducens viel geringer. Patient ist viel munterer.

4. VII. In Chloroformnarkose wird symmetrisch zur ersten Punctionsöffnung l. mit einer Trepankrone von 12 mm Durchmesser ein Knochenstück (3½ mm dick) entfernt; die stark gespannte unverletzte Dura lässt Gefässe nur wenig durchschimmern.

12. VII. Hautwunde über der Trepanationsöffnung verheilt. II. Punction r. mit Ahlbohrung.

20. VII. Nach der gestrigen III. Punction Wohlbefinden. Patient kann sich aufrichten ohne Schwindelgefühl zu bekommen. Die durch Beugungscontractur in Hüft- und Kniegelenke bedingt gewesene Lordose der Lenden-

Tag.	Stunde.	Total-Menge.	Sp. Gew.	Partial-Mengen.	Druck cm Wasser.	Druck mm Hg.	Puls.	
25. VI.	I. Punction.							
	4.42	40 cc	1002	—	40 (45—36)	29	96	r. 4 cm v. Medianlinie, 14 cm hinter tuber frontale. Bohrung mit Ahle. Nadel 4 cm tief. Anfangs pulsator. Schwankungen des Wasserdruckes.
	4.47	—	—	—	22	16	78	
	4.49	—	—	—	15	11	—	
	4.50	—	—	—	10	7	108	
	4.55	—	—	—	—	—	104	
	4.59	—	—	—	—	—	90	
	5.4	—	—	—	—	—	106	
	5.6	—	—	—	—11	—	98	Glasrohr 10 cm unter Punctionsöffnung gesenkt.
	5.11	—	—	—	—	—	102	Herausziehen. Die letzten 5--10 Minuten Druck negativ.
11. VII.	II. Punction.							
	10.56	60 cc	1001	—	über 50	über 37	72	r. 6 cm v. Medianlinie. Bohrung mit Ahle.
	11.—	—	—	—	40	29	—	
	11.2	—	—	—	35	25	—	Ausfluss.
	11.3	—	—	—	30	22	72	Herzsystolisches Steigen um 1—2 mm.
	11.18	—	—	—	27	20	—	
	11.15	—	—	—	36	26	—	Manipulation am Rohre.
	11.19	—	—	—	10	7,5	—	
	11.22	—	—	—	9	7	66	
	11.26	—	—	—	7	5	—	
	11.28	—	—	—	1	—	—	
	11.29	—	—	—	— 0,5	—	84	
	11.30	—	—	—	—	—	96	Herausnehmen der Canüle.
19. VII.	III. Punction.							
	4.17	75 cc	–	–	über 50	37	108	Durch die verheilte Trepanationsöffnung l. ohne Narkose Nadel 5 cm tief.
	4.20	—	—	—	20	14	100	
	4.27	—	—	—	12	9	—	Respiratorische Druckschwankungen.

Tag.	Stunde.	Total-Menge.	Sp. Gew.	Partial-Mengen.	Druck cm Wasser.	Druck mm Hg.	Puls.	
	4.38	—	—	—	6	4,5	—	Die Abflussöffnung wird mehrfach unter die Punctionsöffnung gesenkt, so dass mit Druck bis zu — 10 gesogen wird.
	4.40	—	—	—	8 vorübergehend	6	92	
	4.44	—	—	—	— 6	— 4,5	—	
	bis 57	—	—	—	— 2	— 1,5	100	
27. VII.	IV. Punction.							
	1.11	70 cc	1006	—	50—60	37—44	—	Durch die Trepanöffnung.
	1.14	—	—	10 cc	35	25	82	
	1.15	—	—	10	18	13	—	
	1.16	—	—	10	11	8	92	
	1.18	—	—	10	6	4	—	
	1.20	—	—	10	1—2	1	—	
	1.22	—	—	—	4—5	3—4	—	
	1.24	—	—	10	— 5	— 4	—	aussaugen mit — 15.
	1.26	—	—	—	— 2	— 1,5	—	
	1.27	—	—	—	0	0	—	aussaugen.
	1.29	—	—	10	— 10	— 7	—	
	1.30	—	—	—	— 5	— 4	—	
	1.34	—	—	—	0	0	—	
1. VIII.	V. Punction.							
	10.1	55 cc röthlich.	—	—	50	37	—	Ahlbohrung.
	10.5		—	10	20—27	15—20	—	
	10.7		—	10	12—15	9—11	·	
	10.10	—	—	10	9—13	7—10	—	
	10.13	—	—	—	4—8	3—6	—	
	10.16	—	—	—	—	—	—	Abfluss bei — 2.
	10.20	—	—	—	+ 1	—	—	
8. VIII.	VI. Punction.							Narkose.
	12.30	70 cc röthlich.	1004	—	—	—	—	r. etwas hinter den beiden früheren Stellen Ahlbohrung. Canüle 6 cm tief. Respiration zuerst schlecht, wird mit dem Abfliessen besser.
	12.50	Spur, mehr Eiweiss.			über 70	51	70—80	
	—	—	—	30	36	23	—	
	12.55	—	—	30	— 1	—	60	ausgesogen.
	12.57	—	—	—	+ 7	5	—	
	12.59	—	—	10	—	—	—	
	12.60	—	—	—	+ 6,5	—	88	Schluss. Canüle bleibt liegen. Verband.
	4.—	—	—	—	35	25	—	

wirbelsäule ist fast verschwunden. Doch ist Patient in den Beinen zu schwach um zu gehen.

23. VII. Contractur ganz verschwunden.

Wegen Wiederzunahme von Kopfschmerzen und Erbrechen werden die Punctionen demnächst in kürzeren Intervallen wiederholt.

4. VIII. Kopfschmerz zeitweilig so heftig, dass Patient aufschreit; besonders stark im Hinterkopfe. Bei Druck auf den Schädel kein Schmerz, wohl aber bei Druck auf die Halswirbelsäule und bei Vorwärtsbeugung des beständig etwas nach hinten geneigten Kopfes. Auch im Hüft- und Kniegelenke kehrt Beugecontractur wieder und damit die Lendenlordose. Pupillen reagiren, sind mittelweit, die linke etwas weiter. Puls etwas unregelmässig. 72—92.

7. VIII. Nacken- und Hüftcontractur stärker. Unterextremitäten leicht spastisch, Sehnenreflexe verstärkt. Blutegel im Nacken ohne Einfluss. Stärkere Apathie.

8. VIII. VI. Punction. Narkose erfolgt nach wenig Chloroform. Plötzlich Athemstillstand bei gutem Pulse. Punction bei künstlicher Respiration vollendet. Mit dem Abfliesen der Flüssigkeit Wiederkehr der Respiration, anfänglich nach Stokes'schem Typus.

Contractur in Nacken- und Hüftgelenken verschwindet sofort. Nach Entleerung von 70 ccm bleibt die Canüle noch 3 Stunden liegen. Druck 35 cm = 25 mm Hg. Dann wird eine Dauercanüle mit flachem Knopfe eingelegt, darüber Mooskissenverband, welcher nach Schätzung in den ersten 24 Stunden 3 bis 400 cc, in den darauf folgenden 150 cc aufsaugt. In diesen Tagen auch viel Durst.

9. VIII. Wohlbefinden. Weniger Apathie. Keine Brechneigung. Kein Kopfschmerz. Im Laufe des Tages Temperatursteigerung bis 40°, unter Frost. Puls 156 und Wiederkehr aller Drucksymptome.

10. VIII. Temperatur 39,8. Puls 132. Sensorium noch frei. Canüle entfernt.

11. VIII. 39,5. Puls 132. Stokes'sches Athmen. Linke Seitenlage, Augen nach links und oben gewendet, zuweilen Nystagmus nach unten. Tief benommen.

12. VIII. Andauernde Benommenheit. Contractur in Beinen und Nackenmuskeln hat nachgelassen. Wirbelsäule in ihrer ganzen Länge druckempfindlich. Abends 40,0°. Puls 158. Nachts Tod.

Die Section (Prof. Heller) ergiebt (z. Th. nach der Untersuchung des gehärteten Gehirnes): Starker chronischer Hydrocephalus. Hypertrophie des Gehirnes. Starkes Blutgerinnsel zwischen Dura und Schädeldach. Leichte frische Meningitis spinalis. Pneumonische Infiltrate. Residuen von Pleuritis.

Schädel sehr gross, 4—6 mm dick. Innenfläche glatt. Nur in der Umgebung der Bohrlöcher zarte, gefässreiche Osteophyten. Zwischen Dura und Schädeldach in der rechten Parietalgegend eine dunkelkirschrothe Schicht von geronnenem Blute (1,5 cm dick, 7 bis 9 cm im Durchmesser), das Gehirn

abplattend. Dura sehr dünn, gespannt, Innenfläche glatt; links, der Trepanationsöffnung entsprechend, blasser, mit gerötheter, theilweiser hämorrhagisch infiltrirter Umgebung. Arachnoidea sehr dünn. gespannt; Windungen abgeplattet, Sulci verstrichen; den Punctionsstellen rechts entsprechend quellen durch die Arachnoidea hirsekorngrosse Klümpchen Hirnsubstanz hervor; eine Stichöffnung geht durch eine grössere Vene, deren Umgebung blutig infiltrirt ist. In den stark erweiterten Ventrikeln 600 bis 800 ccm röthlicher trüber Flüssigkeit, 1008 spec. Gewicht, eiweisshaltig (z. Th. offenbar Macerationsprodukt), mikr. Endothelien und Eiterkörper enthaltend. Das Gehirn wiegt (ohne Flüssigkeit) 1315 Gramm.

Erweitert sind alle 4 Ventrikel, von den seitlichen besonders die Vorderhörner, sehr wenig die Hinterhörner, gar nicht die Unterhörner, welche ganz spitz zulaufen. Die Hirnsubstanz über den Seitenventrikeln bis 2,7 cm dick, auf Scheitelhöhe 1,2 bis 0,9, hinten 1,3. Das Epemdym verdickt als Membran abziehbar. Das Septum ein spinnenwebähnliches Netzwerk, der Ventric. septi pellucidi weit. Balken und Fornix sehr dünn, in der Mitte grösstentheils defect.

III Ventrikel sehr weit, besonders gegen seine Unterwand hin. Mittlere Commissur weiss, körnig.

Vierhügel ganz platt und dünn. Aquaeductus Sylvii 5 mm weit. Oberwurm des Kleinhirnes bis auf die vordere breite Partie völlig verschwunden, so dass das Dach des sehr weiten IV Ventrikels fast nur von der Arachnoidea gebildet wird. Die Tonsillen in den IV Ventrikel hineingerückt, an dessen seitliche Wand. Das Foramen Magendi erhalten.

Dura spinalis dem Knochen fester anhaftend als normal, an einzelnen Stellen mit Pia leicht löslich verklebt. In letzterer hier und da gelbliche derbe Einlagerungen. Mikroskopisch lässt sich nach Härtung und Carminfärbung in der Pia besonders an der Hinterseite ziemlich reichliche Kerninfiltration nachweisen. Der Rückenmarksquerschnitt normal.

Ich fasse die wichtigen Einzelheiten des Falles zusammen und beginne mit den Druckverhältnissen.

Der Anfangsdruck betrug bei den ersten Punctionen 40, dann 50 bis 60 und bei der letzten über 70 cm Wasserdruck, entsprechend 29—51 mm Quecksilberdruck, also sehr viel weniger als die 100 mm Hg., bei welchen beim Hunde in den Versuchen von Naunyn und Schreiber die Erscheinungen des direkten Hirndruckes erst aufzutreten beginnen.

Mit der Entleerung von Flüssigkeit sank der Druck sehr schnell, bei den ersten 10 ccm um 20—30, bei den zweiten um 10—15 cm Wasser und weiterhin viel langsamer — ganz anders bei diesem geschlossenen Schädel als bei den Punctionen noch theilweise häutiger

Wasserköpfe, deren elastische Wandungen sich um den verminderten Inhalt zusammenzuziehen vermögen.

Gewöhnlich liess ich die Flüssigkeit ablaufen bis der Druck 1 oder wenige Centimeter betrug, einigemal wurde durch Senken des Glasrohres eine leichte Ansaugung ausgeübt, doch stieg die Flüssigkeit stets in wenigen Minuten bis auf oder über das Niveau der Punctionsöffnung; die Flüssigkeit im Glasrohre zeigte die aus den Experimenten bekannten herzsystolischen und exspiratorischen Steigungen, die beim Pressen und Schreien über 10 cm betragen konnten.

Der Puls wurde durch die Punctionen nicht in deutlicher und constanter Weise beeinflusst; abnorme Verlangsamung hatte vorher auch niemals bestanden, nur zuweilen Unregelmässigkeit. Dagegen wurde bei hohem Anfangsdrucke die unter dem Einflusse der Narkose unregelmässige und aussetzende Respiration mit dem Ablassen der Flüssigkeit sofort gebessert.

Während die Punctionen mit Knochenbohrung in Narkose gemacht waren, geschahen die Punctionen durch die Trepanlücke ohne solche; Patient selbst hatte ausser dem Gefühle des Stiches keine besondere Empfindung während der Entleerung. Dagegen war gewöhnlich ein oder mehrere Tage nach der Punction eine unzweifelhafte Besserung des Befindens und Zurückgehen besonders quälender Symptome zu constatiren, wie Nachlass der Kopfschmerzen, des Erbrechens, Möglichkeit sich aufzurichten ohne Schwindelgefühl, Besserung der Stimmung und der psychischen Functionen. Sehr auffällig war es mehrmals, wie sowohl die Beugungscontractur der Unterextremitäten als die schmerzhafte Nackencontractur unmittelbar nach der Punction verschwanden, so dass sie, in diesem Falle wenigstens, nicht als Entzündungssymptome, sondern als direkte Drucksymptome zu deuten sind. Vielleicht sind diese Stellungen in ähnlicher Weise begründet, wie die halbe Beugestellung bei Ergüssen im Kniegelenke, in einem dieser Stellung zukommenden Capacitätsmaximum des Durasackes.

Ein wirklicher Erfolg liess sich durch die Punctionen in diesem Falle nicht erreichen, das Missverhältniss zwischen Zu- und Abfuhr war dauernd geworden. Die entleerte Flüssigkeit war wie gewöhnlich wasserklar, enthielt keine Spuren von Eiweiss, erst bei der

letzten Punction etwas mehr. Die Punctionen selbst waren gewöhnlich unschädliche Eingriffe; erst die letzte war von Fieber gefolgt, auf sie dürfte auch die am Rückenmarke nachweisbare leichte Meningitis zurückzuführen sein. Da Culturversuche mit der Ventricularflüssigkeit keine Mikroorganismen ergaben, muss die Entzündung als aseptische angesehen werden; vielleicht war die Leukocytenauswanderung durch die starke Transsudation während des Liegens der Dauercanüle begünstigt worden.

Als unglücklicher Zufall, der aber auch in Zukunft sich wiederholen kann, muss die Verletzung der Piavene hervorgehoben werden; durch den Innendruck wurden aber die Venenwände so stark in den Stichcanal der Dura hineingepresst, dass der Bluterguss extradural erfolgte; er beeinträchtigte den Schädelraum schliesslich auch noch.

Bemerkenswerth ist die, wie es scheint, normale geistige Entwicklung des Knaben, denn wenn auch das Gesammtgewicht des Hirnes relativ erheblich war, so fehlten doch einzelne Theile ganz oder grösstentheils, so namentlich Balken und Fornix, Vierhügel und hintere Hälfte des Wurmes; — ob mit letzterem die Neigung, nach vorn zu fallen, zusammengehangen hat? —

In dem 2. Falle handelte es sich um einen $1^3/_4$jährigen, bis dahin gesunden Knaben, welcher am 5. December 1890 mit Unruhe im Schlafe erkrankte, in den folgenden Tagen schläfrig und fiebrig und am 8. December vollständig benommen wurde, dabei aussetzende Athmung, Schlagen mit den Extremitäten, Erbrechen hatte.

Aufnahme am 9. December. Gut genährter Knabe, liegt vollkommen schlaff da, reagirt nicht auf Anrufen, auf Hautreize wenig, schluckt ziemlich gut. Manchmal Strabismus convergens, Pupillen gleich, reagiren. Keine Nackenstarre. Keine Lähmung in Gesicht und Extremitäten. Mässige rachitische Auftreibung an Rippen- und Gelenkenden. Temperatur 39. Puls 112. Ueber dem rechten Oberlappen pneumonische Verdichtung mit Dämpfung, Bronchialathmen und Crepitiren. Kein Husten.

10. December. 39,5. Puls 136. Nackenstarre. Gegen Abend die Athmung manchmal unregelmässig.

11. December. 37,2. Puls 124. Im Uebrigen der gleiche Zustand.

Mochte nun die Lungenverdichtung frisch oder älter sein, das Krankheitsbild deutete auf eine schwere Beeinträchtigung der Hirn-

thätigkeit, am wahrscheinlichsten durch einen frischen hydrocephatischen Erguss, sei es, dass derselbe von einfach entzündlicher Hyperämie, sei es, dass er von Meningealtuberkulose herrührte. Eine Entlastung des Gehirnes erschien geboten. Durch das normale Gehirn aber den jedenfalls nur wenig erweiterten Ventrikel zu punctiren, schien mir ein nicht unbedenklicher und vor Allem unsicherer Eingriff. Aus einer experimentellen Arbeit [1]) wusste ich, dass es beim Hunde und Kaninchen unschwer gelingt, mittelst Pravazspritze Flüssigkeit in den Subarachnoidalraum zu spritzen, ohne den knöchernen Wirbelcanal zu eröffnen. Ich punctirte deshalb den Subarachnoidalsack in der Höhe der Lendenwirbel, indem ich mit einer feinen Stichcanüle zwischen dem III. und IV. Wirbelbogen 2 cm tief einging und bei tropfenweisem Abfliessen einige Cubikcentimeter wasserklarer Cerebrospinalflüssigkeit entleerte. An den Tropfen, deren anfangs 8, später 4 in der Minute abflossen, sah man deutlich exspiratorische Beschleunigung, inspiratorische Verlangsamung. Verschluss der Stichöffnung mit Jodoformcollodium und Watte.

Am Nachmittage ist das Kind entschieden weniger benommen, schluckt viel besser. Die Athmung ist regelmässig. Nackenstarre besteht fort.

In den folgenden Tagen bleibt der Zustand ziemlich unverändert. Temperatur normal. Puls 120—130. Eine aufgefangene Harnprobe enthält etwas Eiweiss.

14. December. II. Punction zwischen III. und IV. Lendenwirbelbogen. Es fliessen etwa 8 Tropfen in der Minute, später weniger; deshalb vorsichtiges Saugen mit einer Stroscheinspritze. In 20—30 Minuten werden im Ganzen etwa 10 ccm klare Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Einige Zeit nachher erscheint das Kind weniger benommen, fixirt vorgehaltene Gegenstände, ruft in der Nacht nach seiner Mutter.

15. December. Da das Kind einigermassen fixirt, lässt sich feststellen, dass beidseitige Abducensparese besteht. Dämpfung wie früher.

In den folgenden Tagen fängt Patient an zu sprechen und zu beachten, was man ihm sagt, isst Semmel und nimmt diese selbst in die Hand. Nun tritt eine leichte linksseitige Facialislähmung hervor. Nacken noch immer etwas starr.

17. December. III. Punction unterhalb des IV. Lendenwirbelbogens. Die Stichcanüle wird sofort mittelst Gummischlauches mit einem engen, recht-

---

[1]) H. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Du Bois u. Reichert's Archiv 1872.

winklig gebogenen Glasrohre verbunden. Bei horizontaler, diagonaler Bauchlage ist der Druck über der Stichöffnung 13—15 cm Wasser (= 10 bis 11 mm Hg), beim Schreien 20, sinkt schnell wieder auf 15 cm, gleich darauf fliessen 8 Tropfen in der Minute durch die Canüle ab. Im Ganzen werden nur etwa 5 ccm entleert, da der Ausfluss bald langsamer wird und auch Ansaugen nicht so gut geht (ungünstige Lage der Canüle?).

Die Besserung schreitet nun weiter fort. Die Dämpfung rechts oben verliert sich allmählich, das Kind beginnt zu spielen, kann am 23. December zuerst allein im Bette sitzen, lernt dann auch gehen.

Bei der Entlassung am 10. Januar erscheint er den Eltern in Gang und psychischem Verhalten vollständig genesen. Das Gesicht ist völlig gerade: nur der linke Abducens erscheint noch etwas paretisch. Das Kind ist seither gesund geblieben, die Abducensparese verschwunden.

Hinzufügen muss ich noch, dass das Kind im Laufe der Erkrankung 8 Injectionen Koch'scher Flüssigkeit erhielt (von $^1/_2$ bis 5 mgr). Einmalige Temperatursteigerung bis 38,4, etwas stärkere Unruhe und gesteigerte Pulsfrequenz waren die einzigen Symptome, die man möglicher Weise als Folge dieser Einspritzungen ansehen konnte. Eine tuberkulöse Natur der Meningitis, die man nach dem ganzen Symptomenbilde wohl hatte befürchten können und deretwegen ich nach dem damaligen Stande der Kenntnisse auch die Injection zuerst versuchte, kann man hiernach wohl ziemlich sicher zurückweisen. Man wird den Fall als Leptomeningitis infantum (Huguenin) oder als Hirnhyperämie mit Exsudation (Hydrocephalus acutus simplex) ansehen müssen. Dass hier wirklich Flüssigkeitsvermehrung in der Hirnrückenmarkshöhle bestand, ist wohl sicher; dafür spricht die bei der III. Punction beobachtete Druckhöhe von 10—11 mm Hg, die bei den ersten beiden Punctionen vielleicht noch erheblicher gewesen ist[1]), noch mehr aber die Besserung der Symptome nach jeder Punction, so dass man den bestimmten Eindruck gewann, die günstige Wendung des anscheinend hoffnungslosen Zustandes sei in der That durch die Punctionen eingeleitet und befördert worden.

Dieser Erfolg, meine Herren, scheint mir auch für andere Fälle Aussichten für die Therapie zu eröffnen.

---

1) Ich selbst bestimmte bei einem 3monatlichen Kinde den Normaldruck in horizontaler Lage im Lendentheile zu 4 mm. Leyden gibt die normale Spannung der Hirnrückenmarksflüssigkeit beim Hunde auf 8 mm Hg an.

Anatomische Forschung und Thierexperimente haben uns gezeigt, dass die Subarachnoidalräume des Hirnes und Rückenmarkes unter sich und mit den Hirnventrikeln continuirlich zusammenhängen, dass sich die Erscheinungen des Hirndruckes experimentell am besten durch Flüssigkeitseingiessungen von dem Subarachnoidalsacke der Cauda equina erzeugen lassen. Naunyn und Schreiber wollen deshalb auch lieber von Cerebrospinaldruck als von Hirndruck sprechen. Bei Sectionen acuter wie chronischer Hyprocephali mit Hirndruck fand ich stets erhöhte Spannung im Lendentheile des Durasackes, bei chronischen Wasserköpfen öfter mit augenscheinlicher Erweiterung auch des Wirbelcanales. [1])

Im Allgemeinen dürfen wir also von der Lumbalpunction eine Herabsetzung des Hirndruckes erwarten; nur in solchen Fällen wird sie nichts nützen, wo durch partielle Sclerose des Subarachnoidalgewebes oder durch Verschluss des Aquaeductus Sylvii die Communication aufgehoben ist.

Am meisten von der Punction zu erwarten ist natürlich bei acuten Drucksteigerungen, mögen dieselben bei normalen Individuen auftreten oder sich zu chronischer, bis dahin latent gebliebener Erhöhung des Cerebrospinaldruckes hinzugesellen. Bei den acuten Steigerungen wird man am ehesten auf einen Ausgleich hoffen dürfen, — wenn es eben nur gelingt, dem Organismus über die momentane Lebensgefahr hinweg zu helfen.

Von grosser Wichtigkeit für die Bedeutung der Punction ist die von Naunyn und Schreiber experimentell gefundene Thatsache, dass bei acuter Steigerung eines bis dahin latenten Hirndruckes von h mm die nun eintretenden Drucksymptome noch fortbestanden, auch wenn der Druck auf das frühere Niveau h gesunken war und erst verschwinden, wenn der Druck erheblich (dort um mehr als 30 mm) unter h erniedrigt wurde.

---

[1]) Wenn bei erhöhtem Cerebrospinaldrucke und vorhandenen Hirnsymptomen gewöhnlich keine Symptome vom Rückenmarke hervortreten, so ist dies wohl darin begründet, dass das Rückenmark derber gebaut und auch physiologisch an höhere Drucke gewöhnt ist (bei dem aufrecht stehenden Erwachsenen beträgt die Entfernung von den Hirnventrikeln bis zu den Lendenwirbeln etwa 50 cm, entsprechend 37 mm Hg Druck).

Die Indication für die Ausführung der Lumbalpunction wird sich am häufigsten bei Kindern ergeben und zwar sowohl bei der Meningealtuberkulose wie bei dem gutartigen acuten Hydrocephalus, der Leptomeningitis serosa simplex. Letztere gilt zwar für eine relativ seltene Erkrankung, vielleicht nehmen aber manche Fälle von „Hirnhyperämie" und „Krämpfen" bei Kindern ihren tödtlichen Verlauf gerade durch einen acuten Wassererguss in die Hirnhöhlen. Der anatomische Befund ist in solchen Fällen ja nicht immer eindeutig und befriedigend; die Lumbalpunction wird für diese Fälle vielleicht mehr Verständniss, für manche wahrscheinlich Heilung bringen.

Dass die Punction auch bei einzelnen Fällen von Meningealtuberkulose wird erfolgreich sein können, glaube ich bestimmt; ich habe dabei solche Fälle im Auge, die bei einer geringen Zahl von grauen Knötchen und ganz zarter Pia einen sehr starken Ventricularerguss zeigen und augenscheinlich durch Hirndruck ziemlich schnell zu Grunde gehen. Gerade diese Fälle haben mir den Anstoss zu dem Verfahren gegeben, denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass nach Ueberwindung der durch die acute Transsudation erwachsenen Gefahr die Tuberkel in manchen dieser Fälle sich werden abkapseln können.

Erwachsene erliegen nach meinen Beobachtungen nicht so ganz selten der Exacerbation eines bis dahin latent bestandenen chronischen Hydrocephalus. Die Aussicht, hier möglicher Weise helfen zu können, wird vielleicht dazu beitragen, die bis jetzt noch etwas vage Diagnose dieser Zustände in Zukunft sicherer stellen zu lernen.

Bei einem derartigen Falle führte ich vor wenigen Tagen die Lumbalpunction aus.

Der 25jährige Flussschiffer R. litt seit December 1889 häufig an Kopfschmerzen, seit Frühjahr 1890 auch an Schwindel. Im Juni 1890 wurde ärztlicherseits eine Stauungsneuritis gefunden.

Früher will Patient nie krank gewesen sein, hebt aber hervor, dass er niemals Tabak oder Spirituosen selbst in geringen Mengen habe vertragen können; er sei dann schwindlig geworden.

Aufnahme 7. November 1890. Der grosse und sehr kräftig gebaute Mann klagt über Kopfschmerz und Schwindelgefühl, geht schwankend wie ein Betrunkener. Es besteht beidseitig mässige ödematöse Schwellung der Augenlider, weniger der Conjunctiven; Doppeltsehen in Folge multipler, nicht genau zu analysirender beidseitiger Augenmuskelparese und sehr ausgesprochene Stauungs-

neuritis. Sonst objectiv nichts Abnormes, namentlich keine Lähmung an den Extremitäten.

Die Diagnose schwankte im Laufe der Zeit zwischen Tumor, chronischer Meningitis und Exacerbation eines bereits bestandenen chronischen Hydrocephalus.

Eisblase, Abführmittel, Jodkalium, Merkurialkur waren ohne durchgreifenden Erfolg, wenn auch die Kopfschmerzen fast ganz schwanden und der Schwindel zeitweise sehr viel geringer war. Eine energische Ableitung auf dem Scheitel mit Brechweinsteinsalbe brachte auch dafür etwas Besserung; doch zeigte die links eintretende Amaurose und Atrophie des N. opticus, dass der Hirndruck fortbestand.

Nachdem ich bei einem Punctionsversuch am 21. März den Zwischenbogenraum nicht gefunden hatte, gelang dies bei einem zweiten Versuche (jedesmal unter Chloroformnarkose) am 3. April ziemlich leicht. Als die Nadel 6 cm tief eingesenkt war, tropfte Cerebrospinalflüssigkeit ab; der Druck über der Punctionsöffnung betrug 50 cm Wasser = 37 mm Hg. In einer Stunde wurden 80 ccm einer vollkommen klaren Flüssigkeit entleert, die bei einem spec. Gew. von 1015 ziemlich reichlich Eiweiss enthielt.

Am folgenden Tage gibt R. an, beim Gehen etwas weniger Schwindelgefühl zu spüren als vorher.

Ich komme zur Art der Ausführung der Punction:

Patient liegt auf der (linken) Seite mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule; bei starker Benommenheit, namentlich beim Kinde, ist Narkose nicht erforderlich. Die Punction geschieht mit einer dünnen Hohlnadel unterhalb des III. und IV. Lendenwirbelbogens. Ueber Gestalt und Grösse der hier vorhandenen Lücken zwischen den Bögen und deren Beziehungen zu den Dornfortsätzen in verschiedenen Lebensaltern geben die umstehenden Abbildungen Aufschluss.[1]) Bei jüngeren Kindern kann man etwa in der Mitte zwischen 2 Dornfortsätzen eingehen, wegen des starken Lig. interspinale sticht man aber besser einige Millimeter seitlich von der

---

[1]) Die Figuren I bis IV sind nach trocknen Skeletten gezeichnet (No. I bis III perspectivisch mit Augenpunkt auf dem III. proc. spinosus lumbalis, No. IV geometrisch auf eine Glasplatte projicirt und darnach durchgepaust). No. V ist nach Luschka copirt.

No. I. 1jähriges Kind (Skelettlänge 51 cm).
No. II. 6jähriges (Skelettlänge 75 cm).
No. III. 12(?)jähriges (Skelettlänge 94 cm).
No. IV und V. Erwachsene.

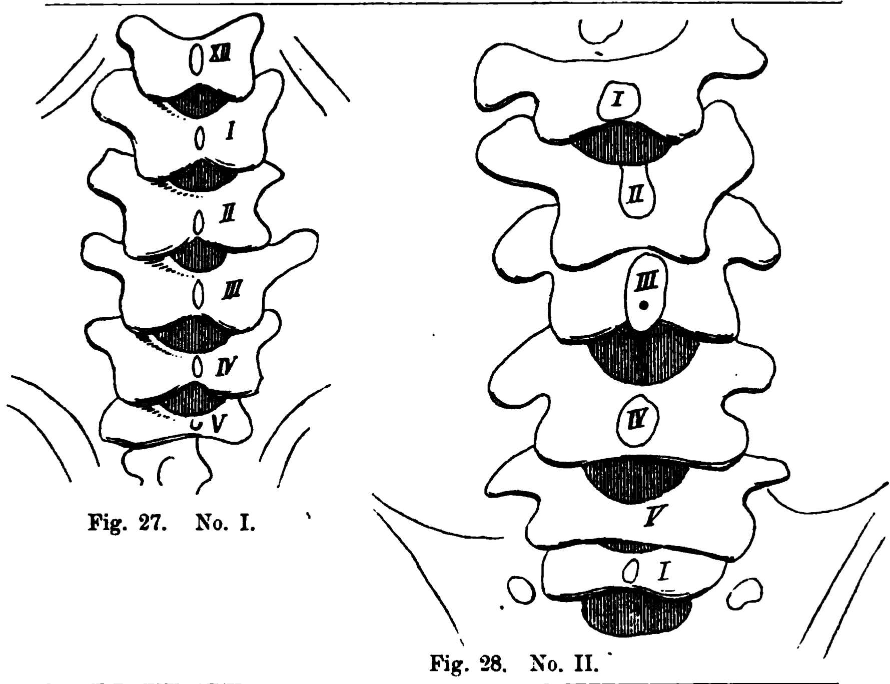


Fig. 27. No. I.

Fig. 28. No. II.

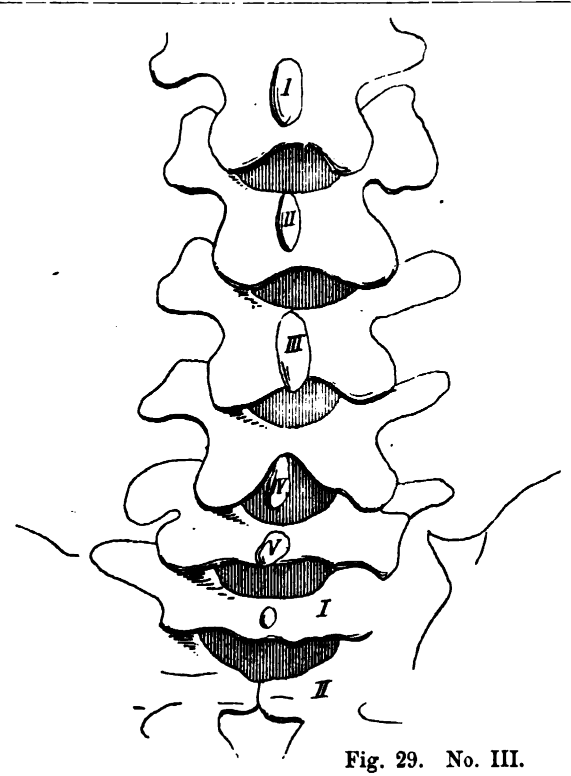


Fig. 29. No. III.

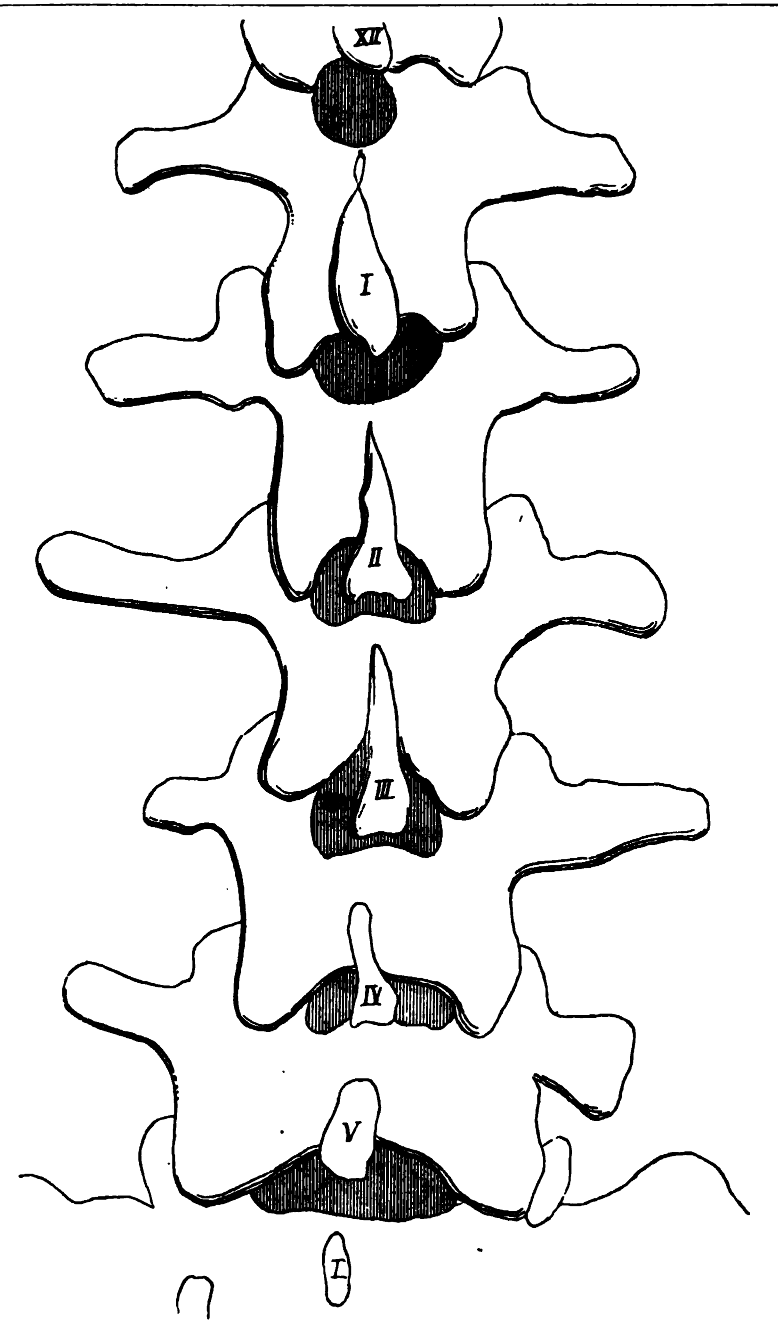


Fig. 30. No. IV.

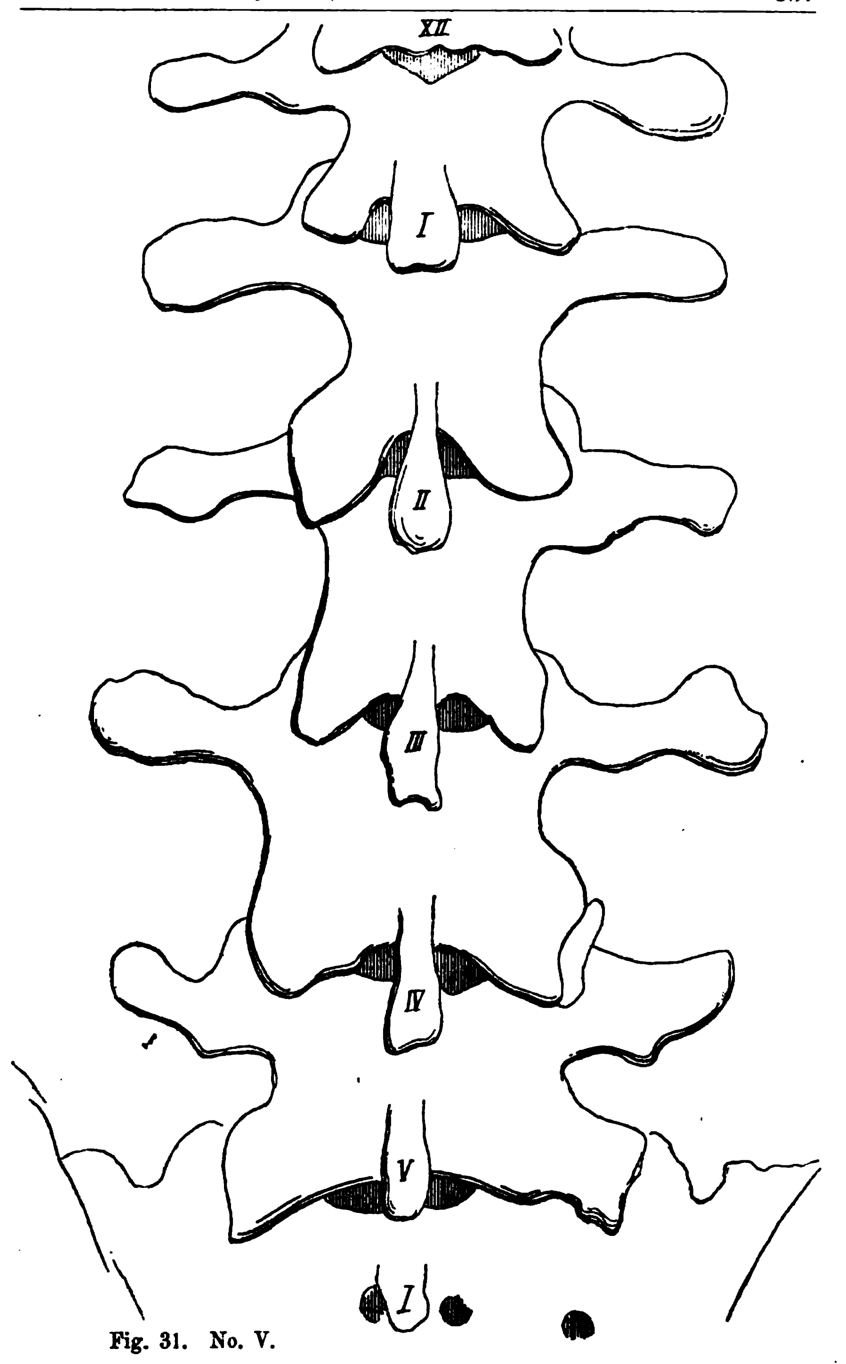


Fig. 31. No. V.

Mittellinie ein und richtet die Nadel so, dass sie an der Hinterfläche des Durasackes die Medianlinie trifft. Bei Erwachsenen (und zum Theil wohl schon bei älteren Kindern) sind die Dornfortsätze etwas nach abwärts gerichtet, so dass sie einen Theil des Zwischenbogenraumes decken und man diesen am besten trifft, wenn man in der Höhe des unteren Drittels des Dornfortsatzes und etwas seitlich davon in der eben beschriebenen Weise eingeht und die Nadel etwas nach aufwärts richtet. Uebrigens variiren bei Erwachsenen diese Dinge individuell. Etwas muss man sich bei der Punction durch das Gefühl leiten lassen. Abtropfen der Flüssigkeit zeigt, dass man im Subarachnoidalraum ist. Bei dem fast 2jährigen Kinde war dabei die Nadel 2 cm tief eingestochen, beim Erwachsenen muss sie dazu 4—6 cm tief eingestochen werden.

Beim Herausziehen der Nadel ist — vermuthlich wegen der Structur der Fascien — zuweilen recht erheblicher Widerstand zu überwinden, mehr als beim Einstechen.

Das Rückenmark kann bei dem Stiche nicht getroffen werden, da nach Ravenel der Conus medullaris schon beim Neugeborenen nur bis zum III. Lendenwirbel reicht.[1]) Auch die Cauda equina scheint nicht leicht verletzt zu werden, wohl weil die in der Flüssigkeit schwebenden Nervenwurzeln der Nadel ausweichen. Bei Kindern liegen die Verhältnisse dadurch besonders günstig, dass der Querschnitt des Durasackes im Verhältnisse zur Gesammtheit der Nervenwurzeln sehr viel grösser ist, als beim Erwachsenen und häufig zwischen den gleichsam gescheitelt liegenden Wurzeln der beiden Seiten an dieser Stelle ein medialer, freier Raum von 5 mm Breite und mehr sich findet.[2])

Beim Erwachsenen, wo die Cauda equina ein viel dichteres Bündel bildet, dürfte Verletzung einer Wurzel leichter vorkommen

---

1) Bei der Untersuchung von 8 Kinderleichen fand ich das Ende des Conus in der Höhe des III. Lendenwirbels bis Ende des 1. Jahres, vom Ende des 3. Jahres in der Höhe des II. Lendenwirbels; — nur einmal bei einem 4jährigen Kinde in Höhe des IV. Lendenwirbels.

2) Auffälliger Weise bestehen in diesem Punkte sehr erhebliche individuelle Verschiedenheiten — abgesehen vom Alter.

können; sie müsste dann gegenüber der grösseren Gefahr des Hirndruckes in den Kauf genommen werden.

Es erheben sich noch die Fragen: Wie viel Flüssigkeit soll entleert werden? wie schnell? wie oft kann resp. soll die Punction wiederholt werden? — Die Antwort darauf wird sich erst nach weiteren Erfahrungen geben lassen.

Noch besser als durch die einfache Punction würde man den Gefahren des Cerebrospinaldruckes ja vorbeugen können, wenn man im Durasacke eine längere Zeit bleibende Oeffnung anbringen könnte. Zu dem Ende von aussen einzuschneiden, erscheint bedenklich, weil die dauernde Asepsis der Wunde durch die beständige Durchfeuchtung des Verbandmateriales gefährdet werden würde. Vielleicht liesse sich der Zweck erreichen, wenn man mit einer lanzenförmigen Nadel im Zwischenbogenraume eingehend, die Dura (und Arachnoidea) an ihrer Hinterfläche in der Längsrichtung einige Millimeter weit spaltete. Aus diesem subcutan gelegenen Schlitze würde die Flüssigkeit in das lockere, peridurale Fett- und Zellgewebe treten und zur Resorption gelangen. Verletzung periduraler Venen, die dabei stattfindan könnte, glaube ich deshalb nicht sehr fürchten zu dürfen, weil der Druck im Subarachnoidalraume zunächst wohl noch grösser bleiben und der gedehnte Durasack die Venen comprimiren wird.

Discussion.

Herr Bäumler (Freiburg):

Ich glaube, wir müssen dem Collegen Quincke ausserordentlich dankbar sein, dass er die Aufmerksamkeit auf ein Verfahren gelenkt hat, das für die Zukunft unzweifelhaft eine praktische Gestaltung annehmen wird. Wer von uns Fälle von cerebrospinaler Meningitis gesehen hat, die eine unzweifelhaft letale Prognose gegeben haben, hat sicher oft die Idee gehabt, wenn man einen Patienten auf irgend eine Weise von dem Gehirndrucke befreien könnte, dann wäre Zeit gewonnen, dass die Vorgänge sich wieder ausgleichen könnten. Der Gedanke liegt nahe, dass am Ende auch bei tuberkulöser Meningitis in dieser

Weise eine Heilung erzielt werden könnte. Ich glaube, Herr Quincke hat uns hierfür den Weg gezeigt. Früher kam nur die Trepanation in Betracht. Ich habe im vorigen Herbste auf dem internationalen Congresse Herrn Victor Horsley gefragt, ob er noch nicht bei tuberkulöser Meningitis trepanirt habe. Er sagte mir, es sei ein Versuch gemacht.

Die Operation, die uns Herr Quincke vorschlägt, ist sehr viel einfacher. Ich glaube, dass sich damit der Weg eröffnet zu einer hoffnungsvolleren Behandlung von Zuständen, welche bis jetzt als absolut unheilbar galten. Ich habe in einem Falle Gelegenheit gehabt, zu sehen, welchen Einfluss es auf die Gehirnerscheinungen hat, wenn der Druck aufgehoben wird. Es war ein Fall von Gehirntumor bei einem zehn- oder elfjährigen Mädchen, hochgradige Stauungspapille, Benommenheit des Sensoriums, epileptiforme Anfälle. Alles verschwand, nachdem der Tumor den Schädel durchbrochen hatte. Hier hatte die Natur vorübergehend das geleistet, was man vielleicht durch die Kunst wird erreichen können.

V.

Ueber einige im physiologischen Institute zu Marburg ausgeführte Untersuchungen mit Demonstrationen.

Von

Dr. **Wilhelm Sandmeyer** (Marburg).

Ich möchte berichten:

1) Ueber histologische Befunde in einem Falle von Diabetes mellitus, der ein neunjähriges Kind betraf.
2) Ueber eine Prodromal- resp. Begleiterscheinung des diabetischen Coma.
3) Ueber secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Centra des Hundes.

ad 1). Der Diabetes begann bei dem Kinde im 7. Lebensjahre, gehörte zunächst der leichteren Form an, wurde progressiv und endete nach zwei Jahren mit dem Tode im Coma. Der zur Zeit des Coma untersuchte Harn enthielt reichlich Acetessigsäure, Aceton und Oxybuttersäure, die als α-Crotonsäure nachgewiesen wurde. Obgleich der Harn nur Spuren von Albumen enthielt, fanden sich nach 24stündigem Stehen in seinem Sedimente ausserordentlich viele, meist fein granulirte Cylinder, die zum grossen Theile das Aussehen hatten, wie die von Külz und Aldehoff in vielen Fällen während der Prodromalerscheinungen des Coma und seines Verlaufes beobachteten. Das genauere werde ich in dem zweiten kurzen Berichte mittheilen.

Es war von Interesse einen Fall anatomisch untersuchen zu können, welcher der schweren Form angehörte, bald post mortem

zur Section gelangte und bei dem Alterserscheinungen, Alkoholismus, Lues, sowie erbliche Belastung ausgeschlossen werden konnten. Als Ursache des Diabetes ist bekanntlich in neuerer Zeit das Pankreas wieder in den Vordergrund getreten durch die Experimente von Mering's und Minkowski's, durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen französischer Autoren, namentlich Baumel's. Es wurde daher auch in diesem Falle das Pankreas ganz besonders sorgfältig mikroskopisch untersucht.

Bei der 7 Stunden post mortem erfolgten Section liessen sich keine besonderen Veränderungen an den Organen nachweisen. Das Pankreas wog freilich nur 24 gr, zeigte aber im übrigen makroskopisch nichts Abnormes. Die Nierenrinde erschien mässig gelb gefärbt. Der Boden des IV. Ventrikels verhielt sich normal. Querschnitte durch Pons, Medulla und Rückenmark liessen an keiner Stelle Blutungen oder Herderkrankungen erkennen. Die Section des Gehirnes musste leider unterbleiben.

Mikroskopisch fand sich in der Niere neben einer starken glykogenen Degeneration der Henle'schen Schleifen eine charakteristische Verfettung der Nierenepithelien, wie sie Fichtner zuerst beschrieben hat. Er fand sie nur bei Diabetikern, und zwar nur bei solchen, die im Coma gestorben waren. Die Verfettung ist charakteristisch wegen der Anordnung der Fetttröpfchen und der Art ihrer Verbreitung. Die Fetttröpfchen, welche übrigens in ihrer Grösse variieren können, liegen perlschnurartig den Membranae propriae entlang an der Basis der Zellen. Aber nur solche Kanälchen zeigen diese charakteristische Verfettung, welche mit trübem, stäbchenartigem Epithel ausgekleidet sind. Die übigen Kanälchen können ebenfalls Fett enthalten. Die Tropfen sind dann aber unregelmässig über den Zellenleib zerstreut. Im vorliegenden Falle sind besonders viele gewundene Kanälchen, und zwar in typischer Weise verfettet. Die Kanälchen mit hellerem Epithel enthalten spärliche, über den ganzen Zellenleib zerstreute Tröpfchen. In allen Präparaten färben sich die Kerne gut. Epithelnekrosen sind nirgends nachzuweisen. Viele gerade Kanälchen enthalten hyaline und granulirte Cylinder.

Dem Pankreas wurden aus den verschiedensten Gegenden Stückchen entnommen, in absolutem Alkohol gehärtet und nach Einbettung

in Celloidin in feine Schnitte zerlegt. Die Präparate wurden gefärbt mit Lithioncarmin, Haematoxylin und Haematoxylin-Eosin. Zum Vergleiche wurden Präparate angefertigt vom Pankreas eines nicht diabetischen elfjährigen Kindes und eines Neugeborenen. Zahlreiche Präparate bieten nichts Abnormes bei sorgfältiger Untersuchung. Breite, kernhaltige Bindegewebszüge, in denen Gefässe und Ausführungsgänge mit normalem Lumen verlaufen, durchsetzen das Drüsengewebe. Die Drüsenschläuche sind überall gut ausgebildet. Die Zellkerne treten im ganzen Schnitte scharf gefärbt hervor. Der Zellenleib lässt auch unter Anwendung starker Vergrösserungen keine Veränderungen erkennen.

Bei Färbung mit Methylenblau oder Gentianaviolett erscheinen in den grossen Bindegewebszügen an der Peripherie der Drüse, sehr selten im Bindegewebe zwischen den Drüsengruppen Bakterien in grosser Zahl. Dieselben nehmen die Farbstoffe gut an, bestehen theils aus kleinen Kokken, die zu zwei oder mehreren an einander liegen, theils aus kurzen oder mittelgrossen Stäbchen. Wegen der Verschiedenheit der Bakterien und der eminenten Fäulnissfähigkeit des Pankreas wird man sie wohl als Fäulnissbakterien aufzufassen haben.

Die mikrochemische Untersuchung des Pankreas auf Glykogen fiel negativ aus.

Die Leberzellen zeigten bei frischer Untersuchung neben einem mässigen Fettgehalte ziemlich reichlich Glykogen. Die quantitative Bestimmung ergab 0,6130 gr Glykogen auf 100 gr Leber. In gehärteten Präparaten färben sich die Kerne im ganzen Schnitte. Das bindegewebige Gerüst und die Kapillaren bieten nichts Abnormes.

Die Herzmuskulatur erwies sich bei frischer Untersuchung in Zupfpräparaten ziemlich stark verfettet.

Brücke und Medulla oblongata wurden nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol und Einbettung in Celloidin in eine fortlaufende Schnittserie zerlegt. Die Präparate wurden mit den gebräuchlichen Farbstoffen, Wei ert'scher, resp. Pal'scher Färbung, Carmin, Carmin-Haematoxylin und Nigrosin behandelt. Die Gangliengruppen am Boden der Rautengrube, namentlich auch die des Vaguskernes sind überall gut ausgebildet. Die Ganglienzellen

sind frei von Pigment und Fett. Blutungen oder Herderkrankungen sind nirgends nachzuweisen. Die Nervenfasergeflechte lassen keine Veränderungen erkennen. Die Kerne in den Gefässwänden sind nicht vermehrt, die perivasculären Räume nicht erweitert.

Das Rückenmark wurde zum grossen Theile wie Pons und Medulla gefärbt. Einige Stückchen aus der Cervical-, Dorsal- und Lumbalregion wurden mit dem Marchi'schen Reagens behandelt. Ueber dieses Reagens, dessen ich mich auch vielfach beim Nachweise der secundären Degeneration nach Exstirpation motorischer Centra des Hundes bediente, möchte ich zunächst einige Bemerkungen vorausschicken. Es besteht aus einem Gemisch von $^2/_3$ Müller'scher Flüssigkeit und $^1/_3$ 1 $^0/_0$iger Osmiumsäurelösung. Nach achttägiger Härtung (die Stückchen sind übrigens auch noch nach Monaten brauchbar) in Müller'scher Flüssigkeit werden kleine Stückchen des zu untersuchenden Organes in das Gemisch gebracht, nach fünf- bis siebentägigem Verweilen tüchtig in fliessendem Wasser ausgewaschen und in der gewöhnlichen Weise in Celloidin eingebettet. Die normalen Markscheiden erscheinen blassgrau bis gelblich, die degenerirten bestehen aus schwarzen Schollen und Tropfen. Bei der Herausnahme der Organe ist die grösste Sorgfalt erforderlich, weil überall dort schwarze Schollen und Tropfen auftreten, wo Zerrung oder Quetschung stattfindet, wie es Singer und Münzer bei der experimentellen Prüfung dieser Methode nachgewiesen haben. Auf einzelne zerstreute schwarze Punkte kann man nichts geben, weil sie sich in jedem normalen, sorgfältig herauspräparirten Rückenmarke nachweisen lassen.

In Präparaten nach Marchi'scher Methode aus der oberen Cervicalregion des diabetischen Rückenmarkes erscheinen, das vordere Drittel der Goll'schen Stränge etwa in ihrer ganzen Breite einnehmend, reichlich kleinere und grössere Schollen und Tropfen, die, im mittleren Drittel immer spärlicher werdend, auf eine schmale Zone zu beiden Seiten des Sulcus posterior beschränkt sind. Im hinteren Drittel sind kaum noch Schollen zu finden. In der Halsanschwellung nimmt der Herd etwa die vordere Hälfte der Goll'schen Stränge ein; in der hinteren Hälfte finden sich nur spärliche Schollen zu den Seiten des Sulcus posterior.

Im Brust- und Lendenmarke sind sie so spärlich, dass man sie nach den Befunden am normalen Rückenmarke wohl nicht als pathologisch ansprechen kann.

Kernvermehrung ist im Degenerationsgebiete nicht vorhanden. Der übrige Querschnitt des Rückenmarkes erscheint intakt.

Wir finden also bei einem vorgeschrittenen Falle schwerer Form neben der glykogenen Degeneration der Henle'schen Schleifen eine charakteristische Verfettung der Nierenepithelien, eine ziemlich starke Verfettung der Herzmuskulatur und einen kleinen Degenerationsherd im Cervicalmarke. In anderen Organen konnten keine Veränderungen gefunden werden. Besonders beweist dieser Fall, dass bei einem vorgeschrittenen Falle schwerer Form das Pankreas absolut normal sein kann.

ad 2). An der Hand eines nicht ganz geringen, fünfzehn Jahre hindurch beobachteten Materiales war Prof. Külz das häufige Vorkommen von Cylindern im Harne der Diabetiker aufgefallen. Seit dem Jahre 1885 wurden in Gemeinschaft mit Dr. Aldehoff die Harne von etwa 400, möglichst sorgfältig beobachteten Diabetikern der verschiedensten Alters- und Berufsklassen, sowie der verschiedensten Form einer regelmässigen und genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. In ca. 20 Fällen fanden sie während der Prodromalerscheinungen des Coma und seines Verlaufes eigenartige Cylinder. Es handelte sich um sehr kurze, meist ganz hyaline, doch auch granulirte Cylinder, die, wie ausdrücklich betont werden soll, in dem während der vorhergehenden Tage zuweilen ganz cylinderfreien Harne stets ausserordentlich zahlreich auftraten, so dass sie hin und wieder das ganze Gesichtsfeld bedeckten. Die Cylinder sind so charakteristisch, dass aus ihrem Auftreten allein schon verschiedentlich die Diagnose des drohenden Coma gestellt werden konnte. Sie wurden in keinem Falle von Coma vermisst, das sich auf der Basis eines schweren Diabetes unter den Augen der beiden Beobachter entwickelte, sei es nun dass die comatösen Erscheinungen auf die eingeleitete Therapie hin wieder vorübergingen, sei es dass sie zum Exitus letalis führten. Gehen die comatösen Erscheinungen zurück, so können auch die Cylinder wieder vollständig verschwinden. Der Grund, weshalb diese so regelmässige Beobachtung bisher von klinischer

Seite übersehen ist, dürfte zum Theile darin gelegen sein, dass solche Harne, auf Eiweiss geprüft, nur einen sehr geringen Gehalt an Albumen (Schimmer oder ganz leichte Opalescenz) erkennen lassen.

Die weiteren Details werden in einer demnächst erscheinenden Arbeit mitgetheilt werden.

ad 3). Zum dritten Punkte, der Frage der secundären Degeneration nach Exstirpation motorischer Centra des Hundes, muss ich zunächst bemerken, dass ich diese Arbeit bereits im Januar 1891 fertiggestellt hatte. Ich habe daher sowohl in der Arbeit, wie in diesem Referate nur die Autoren berücksichtigt, deren Abhandlungen mir bis dahin unter die Hände gekommen sind.

Mit der Frage der secundären Degeneration nach Exstirpation motorischer Centra des Hundes befassten sich v. Gudden, Vulpian, Binswanger, Moeli, François-Franck, Pitres, Issartier, Singer, Löwenthal, ferner Langley, Sherrington, Ziehen, Marchi und Algeri.

Trotzdem sind manche Fragen noch nicht gelöst. Namentlich ist die gleichseitige Degeneration noch nach vielen Richtungen unaufgeklärt.

Löwenthal beobachtete unter 25 Hunden nur zwei Mal gleichseitige Degeneration. Sherrington fand bei seinen Thieren oft gleichseitige Degeneration, aber erst bei solchen, die länger als drei Wochen nach der Operation gelebt hatten. Langley hebt in seinem kritischen Berichte mit Recht hervor, dass bei diesen Hunden vielleicht auch keine gleichseitige Degeneration aufgetreten wäre, wenn sie nicht länger als drei Wochen gelebt hätten. Ziehen bezweifelt das Vorkommen der gleichseitigen Degeneration in den frühen Stadien. Nach Marchi und Algeri, die mit ihrem bereits erwähnten Reagens ihre Untersuchungen anstellten, soll einseitige Exstirpation der motorischen Zone stets gleichseitige Degeneration im Rückenmarke zur Folge haben.

Unaufgeklärt ist ferner in vielen Fällen noch der Weg, auf dem die gleichseitige Degeneration zustande kommt. Sherrington beobachtete zuweilen auch in der gekreuzten Pyramide zerstreute degenerirte Fasern. Langley hält sie für unzureichend, um die gleichseitige Degeneration im Rückenmarke zu rechtfertigen. Marchi

und Algeri beobachteten bei ihren Thieren stets auch auf der gekreuzten Seite vom Hirnschenkelfusse, von der Brücke und Medulla degenerirte Fasern. Sie konnten ferner den Uebergang degenerirter Fasern von der gekreuzten Pyramide zum gleichseitigen Pyramidenseitenstrange verfolgen. Sie halten demnach für die häufigste Ursache der gleichseitigen Degeneration den Uebergang degenerirter Fasern von der verletzten Hemisphäre durch eine intercerebrale Commissur auf die andere.

Der Verallgemeinerung dieser Anschauung stehen die Beobachtungen Sherrington's gegenüber. Er fand oft eine unregelmässige Abnahme der gleichseitigen Degeneration. Sie begann nicht immer unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung, sondern setzte zuweilen erst am III. Cervicalnerven ein. An manchen Stellen des Rückenmarkes, besonders in der Mitte, war sie zuweilen überhaupt nicht mit Sicherheit zu constatiren, während sie im unteren Dorsalmarke wieder ganz deutlich war. Wenn diese Beobachtung richtig ist, sagt Langley, kann die doppelseitige Degeneration nicht von einem gekreuzten und ungekreuzten Theile der Pyramiden herrühren, die gleichseitige Degeneration kann nicht bedingt sein durch Degeneration von Pyramidenfasern.

Ein weiterer Punkt, der noch der Erörterung bedarf, ist der, ob nach Exstirpation motorischer Centra das direkte Pyramidenbündel degenerirt. Bis auf Marchi und Algeri hat Niemand Degeneration im Vorderstrange nachweisen können. Diese Autoren fanden dagegen bei ihren Thieren (5, 8 und 9 Wochen nach der Operation) Degeneration des direkten Pyramidenbündels. Langley und Sherrington beobachteten freilich bei Hunden, die länger als 8 Monate nach der Operation gelebt hatten, degenerirte Fasern in den Vordersträngen, besonders in der Mitte derselben. Diese Fasern können aber nicht in direkter Beziehung zu den exstirpirten Rindenparthien stehen. Langley und Sherrington bezeichnen diese Degeneration als „tertiär“.

Marchi und Algeri fanden ferner mit ihrer Methode bereits fünf Wochen nach der Operation Degeneration im gekreuzten Burdach'schen Strange und über den ganzen Querschnitt zerstreute degenerirte Fasern.

Bei meinen Versuchen sollte besonders eingegangen werden auf folgende Punkte:

1) Ist die einseitige Exstirpation motorischer Centra stets von doppelseitiger Degeneration im Rückenmarke gefolgt?

2) Wann lässt sich die gleichseitige Degeneration mit dem Marchi'schen Reagens nachweisen? Kann sie ev. ebenso früh auftreten als die gekreuzte Degeneration?

3) Kann die Anschauung Marchi's und Algeri's vom Zustandekommen der gleichseitigen Degeneration allgemeine Geltung beanspruchen?

4) Degenerirt das direkte Pyramidenbündel beim Hunde?

5) Giebt es in den frühen Stadien eine über den ganzen Querschnitt zerstreute Degeneration?

Bei den Hunden wurden zunächst die Centra mit dem Inductionsstrome genau festgestellt, sodann die Rinde mit einem kleinen Löffel möglichst cortical fortgenommen. Die Exstirpationen beschränkten sich stets auf eine Hemisphäre, betrafen meist das Centrum für Vorder- und Hinterpfote, in einigen Fällen auch für das Facialisgebiet. Dreizehn Thiere wurden in dieser Weise operirt. Die Tötung erfolgte vier Tage bis 5 $^1/_2$ Monate nach der Operation. Untersucht wurden Pons, Medulla und Rückenmark. Bei fünf Thieren wurden die gebräuchlichen Farbstoffe angewandt, bei den anderen, vier Tage bis sieben Wochen nach der Operation getöteten, das Marchi'sche Reagens.

Von dreizehn Hunden zeigten zehn secundäre Degeneration. Bei den vier und fünf Tage alten Fällen war im Rückenmarke keine Degeneration nachzuweisen.

Bei den zehn Hunden war die gekreuzte Degeneration sieben Mal von gleichseitiger Degeneration begleitet. Die gleichseitige Degeneration kommt demnach oft, aber nicht regelmässig vor.

Zwei Hunde, die neun Tage nach der Operation getötet wurden, zeigten bereits doppelseitige Degeneration im Rückenmarke. Die gleichseitige Degeneration kann also eben so früh vorkommen als die gekreuzte, mit Sicherheit bereits nach neun Tagen.

Bei den Thieren mit gleichseitiger Degeneration erweisen sich meistens die gekreuzten Pyramiden völlig intakt. Nur zwei Mal

fanden sich so spärlich degenerirte Fasern, dass die ausgesprochene gleichseitige Degeneration dadurch nicht erklärt werden kann. Die Voraussetzung Marchi's und Algeri's, dass die gleichseitige Degeneration in der Regel bedingt sei durch eine Affection der gekreuzten Pyramide, bestätigt sich in keinem dieser Fälle.

Hunde, die bis zu sieben Wochen nach der Operation lebten, zeigten bei Anwendung des Marchi'schen Reagens weder in den Vordersträngen noch in den Hintersträngen Veränderungen. Erst nach sieben Wochen waren in manchen Fällen degenerirte Fasern nachzuweisen. Die Degeneration bestand stets beiderseits und zwar ohne wahrnehmbare Differenz in der Zahl der afficirten Fasern. Diese Veränderungen treten aber erst nach sieben Wochen auf. Das Fehlen in den frühen Stadien beweist, dass diese Fasern nicht in direkter Beziehung zu den exstirpirten Centren stehen können. Die Fasern, welche also später in den Vordersträngen degeneriren, sind keine Pyramidenfasern. Da sie bei keinem der Thiere, die bis zu sieben Wochen nach der Operation gelebt hatten, nachzuweisen waren, so dürfte mit den früheren Autoren und gegen Marchi und Algeri der Schluss berechtigt sein, dass das direkte Pyramidenbündel beim Hunde überhaupt nicht degenerirt.

Die zerstreuten degenerirten Fasern, welche sich bei Anwendung des Marchi'schen Reagens in den frühen Stadien auf dem ganzen Querschnitt nachweisen lassen, sind keine secundär degenerirten Fasern. Sie finden sich auch im völlig normalen, sorgfältig herauspräparirten und in keiner Weise verletzten Hunderückenmarke.

In der Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht, in den Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge liessen sich bei meinen Untersuchungen keine Veränderungen nachweisen. Ebenso verhielten sich die Ganglienzellen der grauen Substanz und die vorderen Wurzeln normal.

Das Resultat meiner Untersuchungen von Hunden, die 9 Tage bis 5 1/2 Monate nach der Operation gelebt haben, lautet demnach:

1) Auf einseitige Exstirpation motorischer Centra des Hundes folgt oft, aber nicht regelmässig gleichseitige Degeneration im Rückenmarke.

2) Mit Marchi'schem Reagens ist die gekreuzte wie gleichseitige Degeneration bereits am neunten Tage nachweisbar. Es kann also gleichseitige Degeneration bereits am neunten Tage vorkommen.

3) Die gleichseitige Degeneration braucht nicht, wie Marchi und Algeri es als Regel hinstellen, in allen Fällen durch Degeneration der gekreuzten Pyramide bedingt zu sein.

4) Das direkte Pyramidenbündel degenerirt nicht beim Hund.

5) Ebensowenig giebt es in den frühen Stadien eine über den ganzen Querschnitt zerstreute Degeneration oder eine Degeneration des gekreuzten Burdach'schen Stranges.

6) Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht, die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, die Ganglienzellen der grauen Substanz, sowie die vorderen Wurzeln sind nicht von secundärer Degeneration ergriffen.

(Im Anschlusse an den Vortrag wurden Präparate und Zeichnungen demonstrirt.)

Discussion.

Herr Münzer (Prag):

Die Untersuchungen über secundäre Degeneration im Centralnervensysteme haben neue Anregung erhalten durch die Methode, deren sich Marchi und Algeri bei ihren Studien über secundäre Degeneration im Hunderückenmarke bedienten (Rivista sperimentale di freniatria e di med. legale 1887). Die auffallenden Resultate der beiden Autoren veranlassten Prof. Singer und mich, die wir damals bereits seit längerer Zeit mit der Frage der doppelseitigen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn nach einseitiger Zerstörung der motorischen Rindencentra beschäftigt waren, und uns bis dahin der Weigert'schen Methode bedient hatten, die Arbeit der beiden genannten Autoren und insbesondere die von denselben verwandte, überall unbeachtet gebliebene Methode einer genauen Prüfung zu unterziehen.

Die Ergebnisse dieser Prüfung der Methode bilden die Einleitung unserer »Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung«, einer Arbeit, welche am 3. Juli 1888 der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien überreicht wurde.

Wir haben bereits in dieser Arbeit geäussert, dass wir die für das Studium secundärer Degeneration souveräne Methode vor allem bei unseren Arbeiten über secundäre Degeneration im Centralnervensysteme verwenden, und haben nur in Folge der um diese Zeit erfolgten Angriffe auf die Partialkreuzung der Sehnerven im Chiasma und in Würdigung des Werthes dieser Methode zur Entscheidung dieser Frage auch das Verhalten der Sehnervenfasern im Chiasma in das Bereich unserer Untersuchungen gezogen.

Den zweiten Theil unserer gemeinschaftlichen Arbeiten — die Frucht einer dreijährigen Thätigkeit — haben wir nun im Mai 1890 der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, mit deren Unterstützung diese Untersuchungen ausgeführt worden waren, übergeben, und sei es mir gestattet, hier in Kürze die Resultate dieser Arbeit mitzutheilen. —

Unsere Arbeit beschäftigt sich:

1. Mit dem Waller'schen Gesetz.

Die von Vejas einer-, Joseph andererseits angebrachten Verbesserungen und Aenderungen des Waller'schen Gesetzes konnten wir nicht bestätigen, und müssen nach unseren Untersuchungen das Waller'sche Gesetz als in allen seinen Punkten richtig anerkennen.

2. Mit dem Aufbau der Hinterstränge.

Die Hinterstränge bestehen einerseits aus den Fasern der hinteren Wurzeln, welche in dieselben eintreten, von hier theils in die graue Substanz des Hinterhornes einstrahlen, theils im Hinterstrange verbleiben, und bis in den Goll'schen resp. Burdach'schen Kern zu verfolgen sind, andererseits aus einer geringen Anzahl von Fasern, welche, aus der grauen Substanz entspringend, in den Hinterstrang eintreten und in demselben nach aufwärts steigen, zum Theile wieder in die graue Substanz eintreten, zum Theile ebenfalls die Kerne der Hinterstränge erreichen.

Nach Läsion des Burdach'schen Kernes kann man eine secundäre aufsteigende Degeneration in der gekreuzten Schleife constatiren, die sich bis in den Thalamus opticus verfolgen lässt.

3. Mit dem Aufbau des Vorderseitenstranges.

Nach Zerstörung der motorischen Zone in der Grosshirnrinde des Hundes (und Kaninchens) findet man den grössten Theil der secundär absteigend degenerirenden Fasern in der Pyramidenseitenstrangbahn der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte, wo dieselben nach abwärts bis in das Brustmark zu verfolgen sind; nur einige wenige Fasern bleiben in

der Pyramide ungekreuzt, und sind im gleichseitigen Pyramidenseitenstrange zu finden, jedoch nur im obersten Halsmarke, während tiefer unten von diesen Fasern kaum etwas zu constatiren ist. Es reichen diese Befunde nicht aus, um die Degeneration beider Pyramidenseitenstränge nach einseitiger Zerstörung der motorischen Zone zu erklären.

Die nach Rückenmarksdurchschneidung in den Pyramidenseitensträngen absteigend eintretende Degeneration ist viel stärker als die nach Zerstörung der motorischen Zone in denselben Partien gefundene Degeneration (Bouchard, Löwenthal). Diese Thatsache dürfte wahrscheinlich so zu erklären sein, dass Fasern aus der grauen Substanz des Rückenmarkes in den Pyramidenseitenstrang eintreten.

Die Rückenmarksdurchschneidungen ergaben im Grossen und Ganzen dem darüber Bekannten entsprechende Resultate. Bemerkenswerth ist, dass auch auf- und abwärts von der Durchschneidungsstelle in der Peripherie des Rückenmarkes ventral von der Kleinhirnseitenstrangbahn eine Zone degenerirter Fasern gefunden wird, welche wahrscheinlich intersegmentale Fasern darstellen.

Schliesslich haben wir in einem Anhange einige Thatsachen, betreffend die Zerstörung des Zweihügels der Taube, mitgetheilt, und unsere Anschauung über einzelne in der Neuropathologie gebräuchliche Ausdrücke (Atrophie, Degeneration, Agenesie) geäussert.

VI.

Ueber eine Methode zum Nachweise von kleinen Mengen von Gallenfarbstoff im Blute.

Von

Professor Dr. **R. v. Jaksch** (Prag).

Nicht selten beobachtet man bei Individuen, welche an Icterus leiden, eine auffällige Incongruenz zwischen dem Verhalten der Haut und des Harnes. Während erstere alle Symptome des Icterus zeigt, lassen sich auch mit den schärfsten Methoden keine Gallenfarbstoffe im Harne nachweisen.

In solchen Fällen kann es für den Arzt wichtig sein, eine relativ einfache Methode zum Nachweise von Gallenfarbstoff im Blute zu besitzen.

Folgendes Verfahren, dessen ich mich bereits seit Jahren bediene und auf das ich bereits an einem anderen Orte aufmerksam gemacht habe, hat mir stets gute Dienste geleistet.

Man entzieht, mittelst des von mir angegebenen Verfahrens[1]) dem Kranken circa 10—15 ccm Blut, lässt dasselbe $^1/_2$ — 1 Stunde abstehen und filtrirt dann das abgehobene Blutserum mittelst einer Vacuum-Pumpe durch eine dichte, mehrfache Lage von gefasertem Asbest. Das klare, bernsteingelbe Serum lässt man dann durch Erwärmen im Reagensglase auf 78—80° C. in möglichst dünner Schicht erstarren. Gallenfarbstofffreies Serum ist milchig getrübt,

---

[1]) Zeitschrift für Heilkunde **11**, 420, 1890.

hellgelb gefärbt, gallenfarbstoffhaltiges dagegen leicht grünlich gefärbt, das letztere nimmt bei wiederholtem Erwärmen auf 50—60° C. je nach der Menge des vorhandenen Bilirubins eine intensive grasgrüne Farbe an.

Diese Methode ist einfach, sie ist auch zuverlässig, sie hat sich bei meinen Studien über Icterus, die ich an einem anderen Orte veröffentlichen werde, sehr bewährt. Sie dient auch zur Entscheidung der Frage, ob Haemoglobinhaemie besteht, also das Serum Blutfarbstoff gelöst enthält. In diesem Falle wird dasselbe beim Erstarren braun. Ich erlaube mir Ihnen derartig präparirtes, gallenfarbstoff- und blutfarbstoffhaltiges Serum zu demonstriren.

Discussion.

Herr Quincke (Kiel):

Ich möchte den Herrn Redner fragen, ob dieses Verfahren des Nachweises von Gallenfarbstoff im Blutserum den Vorzug verdient vor dem Nachweise im Serum einer Vesicatorblase. Es ist lange bekannt, dass in der Vesicatorblase der Gallenfarbstoff nachzuweisen ist, und ich glaube, das Serum einer Vesicatorblase ist leichter zu erlangen, als das von den Blutkörpern getrennte Serum.

Herr v. Jaksch (Prag):

Ich kann erwidern, dass ich natürlich auch zunächst in der Weise vorgegangen bin und das Serum, das ich bekam, indem ich eine Vesicatorblase aufgemacht habe, untersucht habe. Aber ich habe mich überzeugt, dass diese Methode in den Fällen, wo es sich darum handelt, Spuren von Gallenfarbstoff nachzuweisen, nicht genügt. Z. B. ein Mensch hat einen Herzfehler. Infolge des Herzfehlers tritt etwas gelbliche Färbung der Haut, etwas Icterus ein. Da bin ich nicht mit der einfachen Methode zum Ziele gekommen, sehr schnell aber, wenn ich in der eben vorgebrachten Weise verfuhr.

VII.

Die Centrifuge im Dienste der klinischen Medicin.

Von

Prof. Dr. **M. Litten** (Berlin).

Mit 1 Abbildung im Texte.

M. H.! Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung physiologischer oder pathologischer Flüssigkeiten, welche arm an corpusculären Bestandtheilen sind, bediente man sich seither der Schwerkraft, um diejenigen Bestandtheile zu Boden sinken zu lassen, welche man untersuchen will. Hierbei kamen bisher vorzugsweise 2 Methoden zur Anwendung: Die Filtration und die Sedimentirung. Beiden haften die gleichen Mängel und gewisse nicht zu vermeidende Schwierigkeiten an. Zunächst dauert es sehr lange, bis sämmtliche körperlichen Elemente, namentlich wenn dieselben ein sehr geringes specifisches Gewicht haben, wie z. B. die Stromata der rothen Blutkörper, zu Boden gesunken sind; während dieser Zeit aber können Veränderungen eintreten, welche die Untersuchung nicht nur erschweren, sondern geradezu zu falschen Resultaten führen können. Abgesehen von Verunreinigungen der Flüssigkeiten während des langen Stehens, von Gerinnungen fibrinreicher Produkte etc., haben die hinein gelangten Keime reichlich Zeit, sich zu vermehren, oder es fallen, beispielsweise im Harne, Urate oder phosphorsaure Salze aus, welche das Bild trüben und andere Bestandtheile verdecken können, oder es tritt bei bestehender Peptonurie während langen Sedimentirens

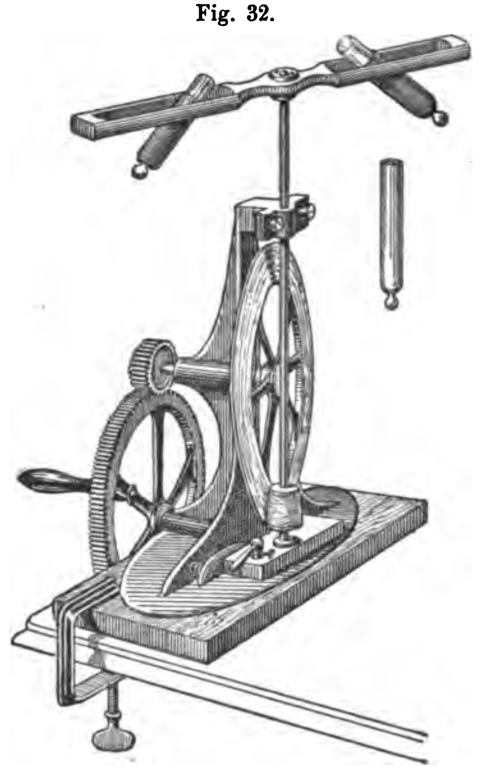
eine Veränderung oder Verdauung von Cylindern etc. ein, oder es werden etwaige vorhandene Blutkörperchen ausgelaugt, und der Blutfarbstoff in der betreffenden Flüssigkeit gelöst erhalten. Alle diese Fehlerquellen müssen vermieden werden können, wenn es gelingt, die Sedimentirung so schnell vorzunehmen, dass die genannten Eventualitäten, wie Gerinnungen, Ausfall von Salzen, Vermehrung von Keimen, Verdauung etc., wegen Kürze der Zeit nicht eintreten können. Es liegt der Gedanke nahe, anstatt der Schwerkraft eine stärker wirkende Kraft zu benutzen; dies aber ist die Centrifugalkraft, welche das in Minuten leistet, wozu jene Stunden gebraucht. Dieser Gedankengang führte einen Zuhörer von mir, Herrn cand. med. Thor Stenbeck aus Schweden, dazu, eine Handcentrifuge zu construiren zur Untersuchung gewisser physiologischer Secrete und pathologischer Trans- und Exsudate. Mit diesem Model hat Herr Stenbeck seit Beginn des vorigen Sommersemesters (1890) bei mir gearbeitet, um die Leistungsfähigkeit der Methode kennen zu lernen. Wir sind dabei zu Resultaten gekommen, welche der Untersuchung, namentlich pathologischer Nierensecrete, eine weite Perspective eröffnen. Indem ich es Herrn Stenbeck überlasse, in einer demnächst erscheinenden Publikation die genaueren Resultate dieser Untersuchungen mitzutheilen, erlaube ich mir heute, Ihnen bei gleichzeitiger Vorzeigung des bis auf Weiteres festgestellten Modells, welches in Lund hergestellt ist, an gewissen Beispielen den Werth der Methode zu demonstriren, und Sie auf gewisse fundamentale Gesichtspunkte aufmerksam zu machen, zu denen wir während des Verlaufes der Untersuchungen gelangt sind.

Vermittelst dieser Centrifuge, welche man noch besser mit Hülfe eines Motors in Thätigkeit versetzt, gelingt es nun, alle körperlichen Elemente, welche specifisch schwerer sind, als die zu untersuchende Flüssigkeit, in kürzester Zeit auszufällen und am Boden der beiden [1]) Glasröhrchen, welche in Metallhülsen in dem rotirenden Träger der Centrifuge leicht beweglich eingefügt sind, anzuhäufen. Die Glasröhrchen selbst, welche zur Aufnahme der zu

[1]) Diese Zahl kann man beliebig vermehren, wenn man anstatt des geraden Trägers einen kreuzförmigen mit 4 Röhrchen, oder eine Scheibe mit beliebig vielen aufschraubt.

untersuchenden Flüssigkeit dienen und etwa 15 ccm Flüssigkeit fassen, sind am unteren Ende mit einem kleinen Reservoir versehen, in welches sie vermittelst einer konischen Verjüngung übergehen. In diesem Reservoir häuft sich der zu Boden geschleuderte Niederschlag an.

Fig. 32.



Diese Einrichtung hat einen doppelten Vortheil; einmal können beim Aufhören der Rotation des Trägers, wenn die Röhrchen aus der horizontalen in die verticale Lage übergehen, und die peripheren Theile grössere Kreise zu beschreiben haben, als die inneren, und dem entsprechend auch eine grössere Geschwindigkeit haben, leicht Wirbel in der Flüssigkeit entstehen, wodurch Theile des Sedimentes wieder in die Flüssigkeit zurück geschleudert werden; dies wird durch die vorhandenen Reservoirs verhindert; ferner aber kann man, da sich der gesammte vorhandene Niederschlag in diesen Reservoirs anhäuft, aus der Betrachtung desselben einen Schluss machen auf die Menge, die Farbe, das Verhalten und die Bestandtheile des Sedimentes, was bei den gewöhnlichen bisher angewandten Methoden des Sedimentirens nicht annähernd in gleicher Weise möglich war. Nur muss man bei der Beurtheilung eines durch Centrifugirung gebildeten Bodensatzes immer berücksichtigen, dass die Bestandtheile hierbei viel fester auf einander gepresst werden, als dies beim Ausfällen durch die Schwerkraft geschieht, und dass die durch beide

Kräfte gebildeten Sedimente derselben Flüssigkeit nicht einfach verglichen werden dürfen, sondern gegen einander abgeschätzt werden müssen. Jeder, der mit dieser Methode arbeitet, wird nach kürzester Zeit sich von dem grossen Werthe dieser Thatsache überzeugen können, wenn er in jedem Falle das Verhältniss des Sedimentes, namentlich gewisser Bestandtheile, z. B. Oxalsäurekrystalle, Cylinder, rother Blutkörper etc. etc., zu der darüber stehenden, ganz klar gewordenen Flüssigkeit ablesen kann. So konnten wir z. B. in einem Falle von Oxalurie bei einem Icterischen, wo das Sediment lediglich aus oxalsauren Krystallen bestand, täglich durch Wochen hindurch nachweisen, dass das jedesmalige, übrigens intensiv gelb gefärbte Sediment an Volumen unverändert blieb. Selbstverständlich werden die specifisch schwereren Bestandtheile zunächst zu Boden geschleudert werden, so dass man bei einer Hämaturie z. B. in den tiefsten Schichten des Sedimentes zunächt die wohl erhaltenen rothen Blutkörper, in den oberen deren Schatten oder Stromata antrifft; bei der Chylurie sammelt sich natürlich das Fett oben an, während die etwaigen Mikroben und sonst vorhandenen körperlichen Elemente in den Reservoirs ihren Platz finden werden.

Das Sediment variirt nun von der leisesten, kaum noch erkennbaren Wolke, welche sich wie ein Hauch oder Beschlag am Boden des Reservoirs absetzt, bis zu den massenhaftesten und compactesten Anhäufungen, welche in den Reservoirs nicht mehr Raum finden, so dass man, um alle corpusculären Bestandtheile aus der Flüssigkeit zu entfernen, dieselbe 2, ja selbst 3 mal centrifugiren muss, wobei man jedesmal die Flüssigkeit in ein anderes Röhrchen abhebert, während man das gewonnene Sediment im Reservoir des vorigen Röhrchens zurücklässt. Auf diese Weise kann es vorkommen, dass man, wenn man z. B. eine stark bluthaltige Flüssigkeit centrifugirt, in den Reservoirs der beiden ersten Röhrchen nur wohl erhaltene rothe Blutkörper antrifft, während sich in dem des 3. Röhrchens nur Stromata finden. Aber auch selbst durch 3 maliges Centrifugiren gelingt es nicht ausnahmslos, in jedem Falle die Flüssigkeit, namentlich den Urin, absolut klar, wie destillirtes Wasser zu bekommen; es gibt Harne (nam. von Thieren), welche auch selbst dieser Methode widerstehen und trübe bleiben. Aber abgesehen

von diesem verhältnissmässig sehr seltenen Vorkommen ist es gerade ein ganz besonderer Vorzug dieser Methode, solche Harne, welche sonst auf keinem Wege und durch kein Mittel klar filtrirt werden können, durch ein- oder mehrmaliges Centrifugiren zur Wasserklarheit zu bringen, wodurch man viel Zeit spart und noch solche Urine der Untersuchung zugängig machen kann, welche sonst wegen ihrer Trübheit zu gewissen Zwecken überhaupt nicht brauchbar sind. Hierzu kommt der grosse Vortheil, dass wegen der Schnelligkeit der Untersuchung die vorhandenen, von aussen hinein gelangten Keime sich nicht weiter entwickeln und vermehren können, und dadurch eine während des Sedimentirens ferner eintretende oder zunehmende Trübung des Urines nicht stattfinden kann. —

Gestatten Sie mir nun, m. H., dass ich nach diesen einleitenden Worten, wobei ich Sie bezüglich der Einrichtung der Centrifuge selbst auf die Originalarbeit verweise, an einzelnen Beispielen den Werth dieser Methode demonstrire, und Ihnen in Kürze die wissenschaftlichen Resultate unserer bisherigen Untersuchungen mittheile. Zur Untersuchung gelangten normale und pathologische Harne und durch Punktion gewonnene Flüssigkeiten, (vorzugsweise pleuritische Exsudate, Echinococcusflüssigkeit, der Inhalt anderer Cysten und einmal der eines Hydrops cystidis felleae). Naturgemäss kommt für klinische Zwecke die Harnuntersuchung am häufigsten zur Anwendung; für nicht zu trübe Harne genügt ein einmaliges Centrifugiren, und zwar, wie wir festgestellt haben, von 3 Minuten Dauer, was bei mittelschneller Umdrehung des grossen Kammrades etwa 9000 Rotationen des Trägers entspricht. Diese Zeitdauer genügt in den überaus meisten Fällen, um sämmtliche corpusculäre Bestandtheile auszufällen und die Flüssigkeit zu klären, falls es sich nicht um Flüssigkeiten handelt, welche so reich an körperlichen Bestandtheilen sind, wie z. B. der Eiter.[1]) Man erlangt sehr bald die Uebung, aus der blossen Betrachtung des Sedimentes Schlüsse auf dessen Beschaffenheit zu ziehen. Das Sediment von 15 ccm Urin wird in

[1]) Der Fabrikant hat auch einen Apparat zum Centrifugiren des Blutes angefertigt. Derselbe, welcher bei Blutuntersuchungen von grossem Nutzen ist, verdient alle Empfehlung.

vielen Fällen naturgemäss nur ein sehr geringes sein, welches sich wie ein leichter Hauch oder Beschlag am Boden des Röhrchens resp. in dessen Reservoir absetzt, diesem jedoch so fest anhaftet, dass man meistens die darüber befindliche Flüssigkeit abgiessen kann, ohne das Sediment zu beeinträchtigen. Will man dasselbe mikroskopisch untersuchen, so saugt man es mit einer feinen Pipette auf und bringt es auf den Objektträger. In vielen Fällen ist man sehr erstaunt, aus wasserklaren Flüssigkeiten sich einen blutrothen Fleck absetzen zu sehen, welcher aus so fest zusammen gepressten Blutkörperchen besteht, dass man das Röhrchen umdrehen kann, ohne deren Continuität aufzuheben. Bei icterischen Harnen hat das Sediment eine für das blosse Auge deutlich erkennbare gelbe Färbung. Abgesehen nun von der grossen Annehmlichkeit und dem grossen Nutzen, den es gewährt, in jedem Fall das gesammte Sediment zu erhalten und jeden Augenblick demonstriren zu können, was für klinische Zwecke und Demonstrationen äusserst erwünscht ist, kann man fast mit absoluter Sicherheit darauf rechnen, den Harn klar zu bekommen, was, wie bekannt, auf anderem Wege vielfach unmöglich ist. Jeder, der experimentell mit Urin von Thieren zu arbeiten gehabt hat, wird am besten wissen, was das bedeutet! Auch für den Nachweis ganz geringer Mengen von Serumeiweiss, wobei nicht deutliche Flocken ausfallen, sondern nur eine Trübung eintritt, ist diese Methode von grossem Werth, weil so geringe Eiweiss-Trübungen in einem an und für sich schon trüben Harne nicht immer mit Sicherheit zu erkennen sind.

Dass für den Nachweis von Cylindern diese Methode von grösstem Vortheil ist, versteht sich von selbst. Immerhin blieb es auch beim Filtriren oder Sedimentiren des Harnes stets vom Zufalle abhängig, ob man bei spärlichem Vorhandensein derselben gerade einen Cylinder im Bodensatze auffand, und über die Menge derselben konnte man sich vollends keine Rechenschaft geben. Davon kann bei dem durch Centrifugiren gewonnenen Bodensatze keine Rede sein; alle in der centrifugirten Flüssigkeit überhaupt vorhandenen Cylinder finden sich am Boden des Reservoirs, und wenn man von diesem Bodensatze ein Präparat macht, so finden sich unter allen Umständen Cylinder, zuweilen so zahlreich, dass sie das ganze Gesichtsfeld in dichter Menge

bedecken. Hierzu kommt die Annehmlichkeit, dass es zum Nachweise derselben nur weniger Minuten bedarf, und dass das Resultat nach beiden Richtungen hin stets entscheidend sein muss, da man vom Zufalle absolut unabhängig ist. Selbst in der Sprechstunde oder während der klinischen Demonstration kann die Thatsache, ob Cylinder vorhanden sind oder nicht, in kürzester Zeit geliefert werden, was auch für die Demonstration selbst von grossem Nutzen ist. Dazu kommt, dass — da man den Urin zum Zweck des Sedimentirens nicht Stunden lang stehen zu lassen braucht — bei vorhandener Peptonurie, bekanntlich einer sehr häufigen Begleiterscheinung der Serumalbuminurie, eine Veränderung der Cylinder durch Pepton, welche ich bei Controlversuchen wiederholt constatirt habe, nicht vorkommen kann. Ferner haben unsere Untersuchungen gelehrt, dass spärliche Cylinder im eiweissfreien Harne recht häufig vorkommen, und kaum noch als pathologisch angesehen werden dürfen; eine Thatsache, welche Nothnagel bekanntlich für den icterischen Harn schon lange festgestellt hat. Auch diese Thatsache konnte ich mit dieser verbesserten Methode von Neuem bestätigen. Ganz besonders glänzend bewährte sich die letztere, wo es sich um den Nachweis von Tuberkelbacillen im Harne oder in pleuritischen Exsudaten handelte. Jedermann weiss, wie schwierig dieser Nachweis bisher war, und wie oft er misslang. Mit Hülfe der Centrifuge wird derselbe ebenso leicht als sicher, wobei man in Folge der festen Zusammenpressung der corpusculären Elemente im Bodensatze stets grössere Mengen in jedem Präparat antrifft. Namentlich war uns der Nachweis von grossem Nutzen bei Primäraffectionen des Harnapparates in Fällen, in denen die Lungen intact waren, und in Folge dessen Sputum nicht vorhanden war. Ein specieller Fall möge kurz erwähnt werden: Der Urin eines Kranken, welcher an Cystitis litt, war mehrmals untersucht worden, ohne dass man Tuberkelbacillen hätte nachweisen können; durch Centrifugiren gelang dieser Nachweis sofort. Derselbe war von um so grösserem Werthe, als es sich wahrscheinlich um eine Primäraffection des Harnapparates handelte. Wenigstens waren weder in den Lungen noch in anderen Organen tuberkulöse Prozesse klinisch nachzuweisen. Bei der Autopsie fand man die rechte Niere tuberkulös degenerirt und von

tuberkulösen Cavernen durchsetzt; auch die linke Niere enthielt miliare Tuberkel. Beide Ureteren ebenfalls tuberkulös degenerirt. Die Blase zeigte tuberkulöse Geschwüre. Alle übrigen Organe, einschliesslich der Lungen, Prostata und Hoden, waren von tuberkulösen Erkrankungen absolut frei. Auch mit Bezug auf andere im Urine vorkommende Bacterien hat diese Untersuchungsmethode sich von grossem Werthe erwiesen. Es mag nochmals hervorgehoben werden, dass man alle diejenigen Mikroben, welche sich sonst später im stehenden (sedimentirenden) Urine entwickeln, vermeidet. Was man von Mikroben im Bodensatze und im mikroskopischen Präparate findet, muss aus dem Körper selbst stammen, da etwaige aus der Luft hinein gelangte Keime nicht Zeit haben, sich während des 3 Minuten dauernden Centrifugirens zu vermehren.

Dies wird noch überzeugender dadurch bewiesen, dass man den Harn aus der Blase durch einen eingeführten, sauber gereinigten und ausgeglühten silbernen Katheter direkt in das ebenso sauber gereinigte Röhrchen der Centrifuge einfliessen lässt und sofort die Centrifugirung vornimmt. Bei so behandelten Urinen haben wir häufig genug Mikroorganismen in reichlicher Menge im Sedimente gefunden, welche sich als aus den verschiedensten Arten bestehend erwiesen haben, die zum Theile constant in jedem Urine vorkamen. Auch hierüber werden in der Originalarbeit die specielleren Thatsachen mitgetheilt werden.[1]) Was die pathogenen Mikroorganismen anbetrifft, so versteht es sich von selbst, dass alle diejenigen Formen, welche durch den Harn überhaupt ausgeschieden werden, sich ebenso leicht werden nachweisen lassen, wie die Tuberkelbacillen. (Dies gilt z. B. für die Milzbrandstäbchen, die Recurrensspirillen bei etwaigen Nierenblutungen, die Parasiten bei den tropischen Nierenblutungen, bei der Chylurie etc.). In einzelnen Fällen konnte ich auch Sarcine im Sedimente frisch gelassener Harne nachweisen, und zwar ganz unabhängig von der Reaction derselben, wobei die einzelnen Würfel sich durch geringere Grösse von der Magen-

[1]) Die Vermehrung der Spaltpilze bewirkt auch, dass derartige Urine weder durch Filtriren noch auf irgend welche Art klar gemacht werden können, was für den Nachweis geringer Eisweissmengen oft ein sehr lästiger Nachtheil sein kann.

sarcine unterschieden. Bisher war mir dieser Nachweis im Sedimente von Harn niemals gelungen. — Von grosser Wichtigkeit ist diese Methode ferner für den Nachweis von Blut im Harne. Ob man es mit einer Haemoglobinurie oder Haematurie zu thun hat, kann man einfach dadurch entscheiden, ob nach dem Centrifugiren die über dem Sedimente stehende Flüssigkeit farblos wird oder rothbraun gefärbt bleibt; im ersteren Falle handelt es sich um Haematurie, im letzteren um Haemoglobinurie. Hier muss der Urin gefärbt bleiben, weil der Blutfarbstoff im Urine gelöst ist. (Das Gleiche gilt mut. mut. auch für das Centrifugiren von Blut; bleibt das Serum nach dem Ausfällen der Blutkörperchen rubinroth, so handelt es sich um Haemoglobinaemie). Ein fernerer Unterschied ist folgender: bei der Haemoglobinurie finden wir im Sedimente nur vereinzelte Blutkörper, meist einzelne Cylinder und ganz wenige Stromata von rothen Blutkörperchen; dies kommt daher, weil bei der genannten Krankheit die rothen Blutkörperchen innerhalb des Körpers zerstört und die farblosen Schatten derselben vorzugsweise in der Milz und Leber deponirt werden. Bei der Haematurie dagegen finden sich im Sedimente die wohlerhaltenen rothen Blutkörper und eine wechselnde Menge von Stromata, je nachdem viele oder wenige rothe Blutkörperchen im Harne ausgelaugt sind. Daher wird es kommen, dass je länger der Harn zum Zwecke des Sedimentirens stehen muss, um so mehr rothe Blutkörper ausgelaugt und desto mehr Stromata gefunden werden. Durch dieses Auslaugen, welches beim Centrifugiren vollständig vermieden wird, einem weiteren grossen Vorzuge dieser Methode, kann es auch kommen, dass neben der Haematurie eine Haemoglobinurie einherzugehen d. h. eine Combination beider Affectionen zu bestehen scheint, insofern, als der ausgelaugte Blutfarbstoff den Urin in toto röthlich färbt. Um in solchen Fällen zu entscheiden, welcher pathologische Prozess besteht, ist das Centrifugiren von ausschlaggebendem Werthe: findet man im Sedimente eine grosse Zahl von Stromata neben wohlerhaltenen Blutkörpern oder Uebergangsformen zwischen beiden, so besteht eine reine Haematurie mit nachfolgendem (d. h. ausserhalb des Körpers stattfindendem) Freiwerden von Haemoglobin. Je blutreicher der Harn ist, um so leichter wird dies eintreten.

Hat man es mit sehr blutreichem Harne zu thun, so genügt ein einmaliges Centrifugiren nicht, um sämmtliche körperlichen Bestandtheile zu fällen; hier bedarf es einer ein- oder mehrmaligen Wiederholung desselben, bis der Urin vollständig von allen körperlichen Elementen befreit wird, wobei man in dem Reservoir des ersten und zweiten Gläschens vielleicht nur die wohlerhaltenen Blutkörperchen antrifft, in dem des folgenden Röhrchens die specifisch leichteren Bestandtheile, d. h. die vollständig entfärbten Hüllen der rothen Blutkörper und Bacterien, welche länger der Centrifugalkraft Widerstand geleistet hatten. Bei sehr blutarmen Urinen, welche für das blosse Auge absolut blutfrei erschienen, und bei welchen die Heller'sche Blutfarbstoffprobe und event. selbst die spektroskopische Untersuchung ein durchaus negatives Resultat ergab, habe ich wiederholt schon beim ersten Centrifugiren einen makroskopisch deutlich erkennbaren blutrothen Fleck am Boden des Reservoirs gefunden, welcher wie ein Siegellackfleck aussah und mikroskopisch aus dichtgedrängten rothen Blutkörpern bestand, eine Thatsache, auf welche ich gelegentlich der pleuritischen Exsudate noch einmal zurückkommen muss. So viel steht indess fest, dass durch die Centrifuge so geringe Spuren von Blut mit überzeugendster Deutlichkeit nachgewiesen werden können, wie sie durch alle übrigen Methoden, namentlich auch durch die Heller'sche Probe, nicht im Allergeringsten nachgewiesen werden können. — Die Angabe von Bizzozero, dass sich in frisch gelassenem Harne „nicht selten“ Sacharomyces finden, haben wir in dem durch Centrifugiren gewonnenen Bodensatze niemals constatiren können. Der gewöhnlich sehr geringfügige Bodensatz des normalen, frisch gelassenen Harnes besteht aus Epithelzellen verschiedenen Ursprunges sammt einigen rothen und weissen Blutkörperchen; beim Urine von Frauen kommt noch dazu eine oft sehr erhebliche Menge von Vaginalepithelien nebst Mikroorganismen. Mit Wimpern versehene Infusionsthierchen, namentlich Trichomonas vaginalis, sind sehr oft vorhanden.

Ich hatte weiter oben angeführt, dass sich bei der Chylurie das Fett in den obersten Schichten der centrifugirten Flüssigkeit an-

sammele. Dies war eine theoretische, den Erfahrungen des praktischen Lebens entlehnte Vermuthung, welche sich indess naturgemäss in allen denjenigen Fällen bewahrheitet finden muss, in welchen das Fett sich in Tropfenform im chylurischen Harne emulgirt findet. Jedoch schon im allerersten Falle von Chylurie, welchen ich centrifugirte, liess mich diese Vermuthung im Stiche. Ich bekam ein sehr schönes Sediment, welches aus Zellen verschiedenen Ursprunges und Tyrosinnadelbüscheln bestand, jedoch von einer obenauf schwimmenden Fettschicht war keine Rede. Es betraf dieser Fall, welcher von der Leyden'schen Klinik stammte, einen Kranken mit der Diagnose „Chylurie", bei dessen wiederholter Harnuntersuchung mittels der Centrifuge niemals Fetttröpfchen in den obersten Schichten des Urines nachgewiesen werden konnten. Nichts desto weniger versicherte Herr Dr. Klemperer, dessen wissenschaftliche Autorität einen Irrthum schwer zuliess, und dessen Freundlichkeit ich die Ueberlassung des Harnes verdankte, dass der Kranke an Chylurie litt. Aber trotzdem blieb die oberste Schicht des centrifugirten Harnes frei von Fetttröpfchen. Die Auflösung des Räthsels bestand darin, dass das Fett sich nicht in emulgirtem, sondern in gelöstem Zustande im Harne befand, und dass deshalb auch die mikroskopische Untersuchung des Harnes keine Fetttröpfchen nachweisen liess. Wie mir Herr Dr. Klemperer mitzutheilen die Güte hatte, bestand das Fett ganz überwiegend aus Lecithin und Cholestearin. Zufälliger Weise ergab der nächste, am selben Tage centrifugirte Harn eine sehr bedeutende, obenauf schwimmende Fettschicht, welche für das blosse Auge sehr deutlich erkennbar war. Die Erklärung hierfür war eine überaus einfache: Der betreffende Kranke, von dem der Harn stammte, litt an einer Strictura uretrae und war katheterisirt worden. Das hierzu benutzte Instrument war eingeölt worden! Daher kommt es, dass man in vielen, ja den meisten Fällen von Chylurie, bei denen das Fett im Urine wirklich „gelöst" ist, weder die Fettbestandtheile durch die Centrifuge aus dem Harne absondern, noch dieselben mikroskopisch in Form von Fetttropfen nachweisen kann.

Dass bisweilen schon in den Harnkanälchen, respective in der Blase Urate in beträchtlicher Menge ausfallen, so dass

die Trübung des aus dem in die Blase eingeführten Katheter direkt in das erhitzte Röhrchen der Centrifuge einfliessenden Harnes nur von solchen bedingt ist, haben wir häufig sicher constatiren können. Wie weit diese Thatsache Bedeutung für die Bildung von Uratsteinen hat, lasse ich hier dahingestellt. So viel aber steht fest, dass bei dem so rasch ablaufenden Vorgange des Centrifugirens Urate in grösserer Menge nicht ausfallen können, wie beim Abstehen des Urines zum Zwecke des Sedimentirens, und vollends, wenn man die Röhrchen erhitzt. Genau dasselbe gilt für die übrigen Salze, welche sich im Urine finden, und welche während des längeren Stehens ausfallen, wie z. B. die Phosphate bei früh eintretender alkalischer Gährung. Was von Salzen aller Art im Centrifugen-Sedimente gefunden wird, stammt direkt aus dem Körper und verdankt seinen Ursprung nicht einem späteren Ausfalle.

Ganz besondere Berücksichtigung verdient die Oxalurie. Die Octaëder des oxalsauren Kalkes, welche gewöhnlich in der bekannten Briefcouvertform im Harne vorkommen, findet man in vereinzelten Exemplaren ausserordentlich häufig, fast constant. Die Menge der ausgeschiedenen Oxalate kann auf Grund der vorhandenen Krystalle bekanntlich auch nicht annähernd abgeschätzt werden, vielmehr bedarf es zur quantitativen Bestimmung derselben complicirter chemischer Methoden. Ja man konnte bisher aus der Menge der Krystalle auch nicht einmal einen Schluss auf eine vermehrte oder verminderte Oxalsäure-Ausscheidung machen, denn es können reichliche, ja selbst vermehrte Mengen von Oxalsäure im Urine vorhanden sein, ohne dass sich ein Sediment von diesen Krystallen zu bilden braucht, und andererseits kann man zahlreiche Krytalle finden, ohne dass die chemische Analyse eine Vermehrung der Ausscheidung im Harne nachweist. Dies hängt zum grossen Theile davon ab, dass der oxalsaure Kalk in saurem, phosphorsaurem Natron löslich ist, und daher in stark saurem Harne sich wenige Krystalle bilden werden, während in neutralem oder alkalischem Harne das Gegentheil stattfindet. Da ferner die Reaction des Harnes zum grossen Theile von der Nahrung abhängig ist, so wird auch diese auf das Ausfallen der Krystalle von wesentlichem Einflusse sein. Ein Theil dieser Angaben war indess nur bedingt richtig, und mit den bisherigen Methoden konnte man aus dem

Krystallsedimente einen zuverlässigen Schluss, ob die Oxalate vermehrt seien oder nicht, nicht machen. Dies scheint mit Hülfe der Centrifuge jetzt möglich. Wir haben nämlich beobachtet, dass, während gewöhnlich nur einzelne Krystalle sich im Sedimente vorfinden, in einer Anzahl von Fällen (vorzugsweise in dreien) die Menge der Oxalsäure-Krystalle so bedeutend war, dass es jedesmal eines 3maligen Centrifugirens bedurfte, um den Urin vollständig frei von ihnen zu bekommen; und zwar handelte es sich dabei nicht um einen einmaligen Versuch, sondern um eine durch Wochen und Monate fortgesetzte, tägliche Untersuchung bei 3 Individuen, wobei täglich (unabhängig von der Nahrung, auch bei reiner Fleischkost, bei frisch entleertem, in einem Falle sehr stark saurem Urine) 2 bis 3 Mal das Reservoir des Centrifugenröhrchens vollständig mit Krystallen gefüllt wurde. Wenn man nun bedenkt, wie fest die Krystalle durch die 9C00 Umdrehungen bei jeder einzelnen Centrifugirung aufeinander gepresst werden, und dass je 15 ccm Urin 3 solcher Reservoirs vollständig mit Krystallen gefüllt ergaben, so bedarf es keiner grossen Ueberlegung, um sich darüber klar zu werden, dass hier eine ungeheuere, ums viele hundertfache gesteigerte Ausscheidung von Krystallen vorlag. Leider wurde eine quantitative Bestimmung der ausgeschiedenen Oxalate nicht vorgenommen, da die Untersuchung gerade in die grossen Ferien fiel. Dass wir es hier mit einer sogen. Oxalurie zu thun hatten, versteht sich von selbst; nur fragt es sich, ob bei diesen Individuen ein stark ausgeprägtes und übereinstimmendes Krankheitsbild vorhanden war, welches die Auffassung zugelassen hätte, die Oxalurie als eine Krankheit sui generis aufzufassen. Bekanntlich sind für letztere Ansicht Pavy und Catani eingetreten, während die deutschen Kliniker dieselbe nicht in gleicher Weise anerkennen. Die ersteren verstehen unter Oxalurie einen charakteristischen Symptomencomplex, dessen hervorstechendsten Erscheinungen sich zusammensetzen aus: Abmagerung, Lendenschmerz, psychischer Depression, Dyspepsie, verbunden mit stärkerer Diurese und vermehrter Ausscheidung von Oxalaten. In dem ersteren unserer Fälle bestand eine hochgradige Phthisis, während die beiden anderen in der That ein ziemlich ausgeprägtes und mit den Catani'schen Fällen überein-

stimmendes Krankheitsbild darboten. Beide, jüngere Männer mit sehr ausgeprägten dyspeptischen Erscheinungen, stark abgemagert, psychisch deprimirt, verstopft; dabei Abnahme der Salzsäuresecretion im Magen, vermehrte Diurese und die beschriebene Oxalurie. Die genaue Untersuchung der Organe ergab beide Male eine Atonie des Magens mit mässiger Erweiterung ohne mechanische Ursache und in einem Falle mässigen Icterus. Jeder, der diese Beschreibung unbefangen liest, wird einwenden, dass er demselben Symptomencomplex häufig genug begegnet sei bei Individuen, welche an Dyspepsie, mit und ohne Magenerweiterung, litten, ohne dass eine Vermehrung der Oxalsäure-Ausscheidung bestanden hätte. Natürlich wird nicht in allen Fällen der Art auf die Oxalsäure-Ausscheidung geachtet worden sein; immerhin muss in den 2 letzteren Fällen unserer Beobachtung die Thatsache in Betracht gezogen werden, dass der Urin, wahrscheinlich in Folge der verminderten Salzsäure-Ausscheidung, sehr schwach sauer oder neutral reagirte, während er im ersteren Falle stets stark sauer war. —

Ferner muss ich noch erwähnen, dass unser Apparat wahrscheinlich auch dazu geeignet ist, eine rasche Volum-Bestimmung des ausgeschiedenen Serumeiweisses auszuführen. Da bei der Anwendung des Esbach'schen Albuminimeters die Schwerkraft 24 Stunden gebraucht, bis die ausgefallenen Flocken so fest zusammengesunken sind, dass die entstandene Fällung abgeschätzt werden kann, so liegt der Gedanke nahe, dass auch in diesem Fall die Centrifugalkraft anstatt der Schwerkraft mit Vortheil angewendet werden könne. A priori scheint man vollkommen berechtigt zu sein, anzunehmen, dass ebenso gut, wie die Schwerkraft während einer gewissen Zeit die Eiweissflocken bis zu einem gewissen Maſse zusammenzupressen vermag (und dies so constant, dass der Unterschied zwischen dieser Esbach'schen Volum-Bestimmung und einer genau ausgeführten chemischen Analyse äusserst gering ist), auch eine mit Esbach's Reagens (Acid. citr. 1,5, Acid. picronitr. 3,0, Aqu. dest. 150) versetzte Eiweisslösung, welche während einer gewissen, aber viel kürzeren Zeit und bei genau bestimmter Geschwindigkeit centrifugirt worden ist, eine Fällung von constantem Vólumen liefern müsste. Unsere Versuche nach dieser Richtung hin sind noch nicht abgeschlossen, haben aber

ergeben, dass diese Methode jedenfalls anwendbar ist und wahrscheinlich ebenso constante und übereinstimmende Resultate ergeben wird, wie die Esbach'sche; nur muss man, zur Vermeidung von Fehlerquellen, vor dem Hinzuthun des Esbach'schen Reagens den Harn centrifugiren, um die körperlichen Bestandtheile aus demselben zu entfernen.

Wenn ich jetzt zum Schlusse meiner Betrachtung auf die Untersuchung der pleuritischen Exsudate übergehe, so kann ich mich um so kürzer fassen, als ich principiell Neues nicht mitzutheilen habe. Was für die Untersuchung des Harnes gilt, gilt auch mutatis mutandis für diese. Vorzugsweise werden auch hier die klaren, sogen. serösen und haemorrhagischen, weniger die eitrigen Exsudate Gegenstand der Untersuchung sein; auch hier werden es die körperlichen Bestandtheile sein, welche wir zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung auszuscheiden wünschen. Vorzugsweise kommen dabei die Tuberkelbacillen oder etwaige anderweitige Mikroben in Betracht, welche wir, wie im Harne, mit ebenso grosser Leichtigkeit als absoluter Sicherheit nachzuweisen oder auszuschliessen vermögen. Eine Thatsache, welche wir constant und mit überzeugender Sicherheit nachzuweisen vermochten, ist die, dass wir in jedem serösen Exsudate, auch denjenigen, welche weder von tuberkulösen noch carcinomatösen Individuen stammten, Blut nachzuweisen vermochten, auch wenn das Exsudat weder für das blosse Auge, noch für die Heller'sche Reaction die allergeringsten Spuren dieser Beimischung zu enthalten schien. Mehrere Male blieb in diesen Fällen selbst der spektroskopische Nachweis ohne Resultat. Nach dem Centrifugiren derartiger Exsudate blieb jedesmal am Boden des Reservoirs der beschriebene blutrothe Fleck mit weithin erkennbarer, leuchtend rother Farbe zurück; und wenn man bedenkt, dass aus je 15 ccm Flüssigkeit so deutlich erkennbare Mengen von Blut auscentrifugirt wurden, so ergiebt das für mehrere Liter Punctionsflüssigkeit immerhin ein ganz bemerkenswerthes Quantum. Dass etwa Blut von der Punctionsstelle aus in die Pleurahöhle geflossen, kann ich mit Bestimmtheit in Abrede stellen. Erwähnen will ich noch Eines: manche Punctionsflüssigkeiten sind bekanntlich so reich an Fibrin, dass sie unmittelbar nach der Punction sofort zu einer erstarrenden Gelatine gerinnen,

welche eine mikroskopische Untersuchung der körperlichen Bestandtheile nicht mehr zulassen. Derartige Exsudate waren daher für wissenschaftliche Zwecke bisher wenig zu verwerthen; bei Anwendung der Centrifuge, zumal wenn man die unmittelbar aus dem Thorax ausfliessende Flüssigkeit direkt in erhitzten Röhrchen auffängt, kann man die Ausfällung der corpusculären Elemente bereits vollendet haben, ehe die Flüssigkeit erstarrt. So gelingt es jetzt sehr leicht, auch in diesen Exsudaten die Sedimentirung vorzunehmen und die Bestandtheile des Sedimentes mikroskopisch festzustellen.

Dasselbe gilt für die Untersuchung von Flüssigkeiten, welche aus andern cystischen Hohlräumen stammen, wie aus hydronephrotischen Nierenbecken, dem Inhalte eines Hydrops cystidis felleae, den Hydatidencysten u. a. Was speciell die letzteren anbetrifft, so hatten wir Gelegenheit, innerhalb des geringen Zeitraumes, während dessen wir mit der Centrifuge arbeiten, die Punctionsflüssigkeit eines Milzechinococcus zu untersuchen. Aus der ganz klaren Flüssigkeit, in welcher für das blosse Auge nur einzelne weisse Körnchen erkennbar waren, setzte sich nach dem Centrifugiren ein Sediment ab, welches mikroskopisch aus Scolices und Häkchen bestand. Die ersteren waren so zahlreich, dass wir in einem Gesichtsfelde (mit periskopischem Ocular von Seibert und Kraft) bis 16 Exemplare zählten. Der Anblick dieser in voller Thätigkeit befindlichen Scolices, welche abwechselnd das Rostellum vorstülpten und wieder einzogen, war überaus interessant. Die Bewegung erhielt sich sehr lange deutlich erkennbar, so dass wir sie in demselben Präparate, welches durch einen Oelrand vor der Verdunstung geschützt war, noch nach 48 Stunden beobachten konnten.

Discussion.

Herr v. Jaksch (Prag):

Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass genau nach dem gleichen Principe von Professor Blix in Lund ein sehr brauchbarer Apparat construirt wurde, der von Heddin beschriebene Hämatokrit, mit dem es sehr schön gelingt, das Volumen der rothen Blutkörperchen zu bestimmen. Ich habe den Apparat erst wenige Tage auf meiner Klinik, aber die Idee ist jedenfalls gut. Jeder, der sich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt, wird zugeben, dass es nichts Unangenehmeres giebt, als eine genaue quantitative Bestimmung der rothen Blutkörperchen nach der Zählungsmethode auszuführen. Es erscheint nun möglich, dass dieses umständliche Verfahren demnächst durch die angegebene einfache Methode ersetzt wird. Auch der von Stenbeck construirte Apparat ist auf meiner Klinik in Gebrauch und bewährt sich zu den von Herrn Litten angeführten Zwecken vorzüglich. Die Apparate sind zu haben bei Herrn Sendling Sandström in Lund.

VIII.

Wahrnehmungen über den Patellarsehnenreflex bei Tabes dorsalis.

Von

Professor Dr. **Hermann Eichhorst** (Zürich).

Seit den grundlegenden Arbeiten von Westphal gilt es als eine allgemein anerkannte Thatsache, dass bei der Tabes dorsalis der Patellarsehnenreflex fast ausnahmslos zu fehlen pflegt. Aber dieses wichtige und leicht erkennbare Symptom hat nicht nur wegen seiner Regelmässigkeit, sondern namentlich auch desshalb für den Praktiker eine so ausserordentlich grosse Bedeutung, weil es zu den allerfrühesten Krankheitserscheinungen der Tabes dorsalis gehört. Jeder Arzt wird sich zweimal besinnen, eine graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge zu dignosticiren, wenn der Patellarsehnenreflex erhalten geblieben ist, und jedenfalls müssen in solchen Fällen, in welchen trotz vorhandener Tabes dorsalis der Patellarsehnenreflex nicht fehlt, ganz besondere und aussergewöhnliche Umstände vorliegen.

Westphal gebührt nicht nur das Verdienst, auf das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes bei der Tabes dorsalis aufmerksam gemacht, sondern auch zuerst den ganzen Zusammenhang der Erscheinungen in unzweifelhaftester Weise gefunden zu haben. An einer Reihe von klinisch wie anatomisch genau verfolgten Beobachtungen zeigte er, dass ein Verschwinden des Patellarsehnenreflexes nur dann eintritt, wenn auf dem Uebergange vom Brust-

zum Lendentheile des Rückenmarkes jene Abschnitte der hinteren Rückenmarksstränge lädirt sind, welchen Westphal den Namen der Wurzeleintrittszonen beigelegt hat. Bei diesen Wurzeleintrittszonen handelt es sich um gewisse äussere Abschnitte der hinteren Rückenmarksstränge, welche den hinteren Hörnern des Rückenmarkes dicht anliegen, und durch welche ein Theil der hinteren Rückenmarkswurzeln hindurchzieht, um das Hinterhorn des Rückenmarkes zu gewinnen. In einer kleinen Arbeit, die demnächst erscheinen wird, habe ich mir erlaubt, diesen für den Patellarsehnenreflex wichtigen Ort einfach als Westphal'sche Stelle zu bezeichnen, ein Name, den ich der Kürze wegen auch heute beibehalten werde. Die Bedeutung der Westphal'schen Stelle hat späterhin durch Mittheilungen einiger weniger anderer Autoren ihre vollste Bestätigung gefunden.

Aus dem Gesagten geht zunächst das unzweifelhaft hervor, dass, wenn bei Tabes dorsalis der Patellarsehnenreflex so regelmässig und früh verschwindet, dieser Umstand darin seine Erklärung findet, dass die anatomischen Veränderungen in der Regel im unteren Rückenmarksabschnitte beginnen und sehr bald die Westphal'sche Stelle in Mitleidenschaft ziehen. Aber es ergiebt sich ausserdem als eine folgerichtige Nothwendigkeit, dass trotz bestehender Tabes dorsalis der Patellarsehnenreflex erhalten bleiben wird, entweder wenn bei regelrechtem Beginne der Krankheit im unteren Rückenmarksabschnitte gegen die Regel die Westphal'sche Stelle erhalten geblieben ist, oder wenn der anatomische Prozess ausnahmsweise im Halsmarke begann und sich nicht bis in die Westphal'sche Stelle hinuntererstreckt hatte. Bekanntlich hat für Beobachtungen der letzteren Art, d. h. mit Beginn im Halsmarke, der verstorbene Remak den Namen der Tabes cervicalis vorgeschlagen.

Klinische und anatomische Erfahrungen über das Verhalten des Patellarsehnenreflexes bei Tabes cervicalis liegen bis jetzt nur in sehr sparsamer Zahl vor. Weir-Mitchell[1]) machte im Jahre 1880 eine Beobachtung bekannt, in welcher die tabischen Symptome in

[1]) S. Weir-Mitchell. Locomotor ataxia confined in the arms. Med. News. 1888. Vol. LII. No. 16.

den Armen den Anfang genommen hatten. Der Patellarsehnenreflex war nicht nur vorhanden, sondern sogar gesteigert, woraus Weir-Mitchell den Schluss zieht, dass einem Verschwinden der Sehnenphänomene ein Stadium der Steigerung vorauszugehen scheine. Leider fehlt aber der Sectionsbefund, und so bleibt man nur auf die Vermuthung angewiesen, es möchte in diesem Falle der anatomische Prozess noch nicht den Uebergangstheil vom Brust- zum Lendentheile des Rückenmarkes erreicht haben.

Bei einem Kranken, dessen Leidensgeschichte Bernhardt[1]) in dem gleichen Jahre beschrieben hat, handelte es sich auch um eine Tabes cervicalis, aber hier fehlte das Kniephänomen, wahrscheinlich, weil die anatomischen Veränderungen die Westphal'sche Stelle erreicht hatten. Bedauerlicherweise konnte auch in dieser Beobachtung eine anatomische Kontrole nicht durchgeführt werden.

Die einzige beweisende und erschöpfend untersuchte Beobachtung, welche bis jetzt meines Wissens vorliegt, rührt von Martius[2]) her. Dieselbe betrifft einen Fall von Tabes cervicalis, in welchem der Patellarsehnenreflex erhalten gewesen war. Die histiologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab in genauester Uebereinstimmung mit unserem früheren Raisonnement, dass, wenn sich auch bereits die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge bis in das Lendenmark hinabgezogen hatte, dennoch die Westphal'sche Stelle unberührt geblieben war.

Es knüpft sich an diese Beobachtung, die, wie mir scheint, nicht uninteressante Frage, ob in allen Fällen von Tabes cervicalis der Patellarsehnenreflex erhalten sein muss, so lange die Westphal'sche Stelle unberührt ist. Und diese Frage muss ich auf Grund eigener Erfahrungen mit einem ganz entschiedenen Nein! beantworten. Ich will in aller Kürze auf diese Untersuchungen um so lieber eingehen, als sie in die Beziehungen zwischen Tabes cervicalis und Patellarsehnenreflex ein ganz neues Moment hineinbringen. Die

---

1) M. Bernhardt, Beitrag zur Pathologie der Tabes dorsalis (Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIV pag. 281.)

2) Martius, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis (Deut. Med. Wochenschrift 1888 Nr. 9)

klinische Beobachtung, welche meinen Untersuchungen zu Grunde liegt, ist folgende:

Im Januar vorigen Jahres wurde eine 54jährige Frau in tief comatösem Zustande auf die Züricher medicinische Klinik verbracht. Eine Anamnese war nicht erhältlich, da die Person bei fremden Leuten gewohnt hatte; nur ging aus dem begleitenden ärztlichen Zeugnisse hervor, dass die Kranke am Tage zuvor von einem apoplektischen Insulte überrascht worden war. Es liess sich mit Sicherheit eine rechtsseitige cerebrale Hemiplegie feststellen, und da die Patientin eine linksseitige Herzhypertrophie und leichte Albuminurie hatte, diagnosticirte man Nierenschrumpfung, Herzhypertrophie und linksseitige Hirnblutung mit Betheiligung der inneren Kapsel. Die Section, welche drei Tage später ausgeführt wurde, hat diese klinische Diagnose ganz und gar bestätigt.

Es wär nun aber noch während des Lebens aufgefallen, dass die Patellarsehnenreflexe an beiden Beinen fehlten, so dass man vermuthete, es bestünde nebenher noch Tabes dorsalis. Das Rückenmark wurde daher herausgenommen, in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet und dann untersucht, wobei es sich herausstellte, dass zwar eine Tabes dorsalis, aber eine solche von ganz absonderlicher Form vorlag, denn während das Halsmark und die beiden obersten Dritttheile des Brustmarkes in der denkbar hochgradigsten Weise entartet waren, zeigte sich das unterste Dritttheil des Brustmarkes und das Lendenmark vollständig unversehrt. Es lag hier also ein Fall von Tabes cervicalis mit Freibleiben der Westphal'schen Stelle vor und dennoch hatte der Patellarsehnenreflex an beiden Beinen gefehlt. Wie war dies zu erklären?

Ich fürchte, ich hätte eine Erklärung schuldig bleiben müssen, wenn ich nicht ausser dem Rückenmarke beide Kruralnerven nebst ihren Hauptzweigen aus der Leiche hätte herausnehmen lassen, um sie einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Dabei zeigte es sich nun, dass in beiden Kruralnerven eine so hochgradige parenchymatöse Neuritis bestand, wie man sie nur sehr selten zu beobachten bekommt. Hatte man beispielsweise feine Querschnitte nach Weigert gefärbt, so waren markhaltige Nervenfasern nur sparsam und zerstreut zu finden, und auf Zupf-

präparaten stiess man auf ausserordentlich zahlreiche leere Nervenscheiden, die sich durch grossen Kernreichthum auszeichneten. Es lag hier also ein Fall von Tabes cervicalis vor, bei welcher das Fehlen des Patellarsehnenreflexes nicht mit einer Verletzung der Westphal'schen Stelle im Rückenmarke, sondern mit einer peripheren Neuritis zusammenhing.

Dass bei Tabes dorsalis eine Neuritis gar nicht selten vorkommt, ist gerade in den letzten Jahren mehrfach nachgewiesen worden. Als aber Leyden vor zwei Jahren bei Gelegenheit einer Discussion im Berliner Vereine für innere Medicin die Frage aufwarf, ob nicht dem Verschwinden des Patellarsehnenreflexes auch einmal Neuritis zu Grunde liegen könne, glaubte Oppenheim diesen Gedanken zurückweisen zu dürfen.[1]) Die von mir gemachten und soeben mitgetheilten Erfahrungen zeigen jedoch mit wünschenswerthester Sicherheit, dass Leydens Vermuthung durchaus begründet war. Selbstverständlich denke ich nicht im entferntesten daran, dass dadurch die Bedeutung der Westphal'schen Stelle in irgend welcher nennenswerthen Weise beeinträchtigt werden könnte; was ich beweisen wollte, läuft darauf hinaus, dass es seltene Fälle von Tabes dorsalis giebt, bei welchen trotz Unversehrtheit der Westphal'schen Stelle der Patellarsehnenreflex fehlt; Fälle, bei welchen der Reflexbogen nicht im Rückenmarke, sondern in der Peripherie durch eine Neuritis eine Unterbrechung erfahren hat.

---

1) Vergl. Deutsch. Medic. Wochenschr. 1888. pag. 164 u. 165.

IX.

Ueber den Leitungswiderstand des menschlichen Körpers.

Von

Privatdocent Dr. **M. v. Frey** (Leipzig).

Mit 2 Abbildungen im Texte.

Die Methoden, welche bei der Untersuchung des menschlichen Körpers zu electrodiagnostischen Zwecken allgemein geübt werden, umgehen die Messung des Leitungswiderstandes. Handelt es sich um die Anwendung des constanten Stromes, so bestimmt man, bei gegebener Electrodengrösse, die Stromstärke in absolutem Mafse, bei welcher eine gewisse Reaction eintritt. Dass dadurch der electrische Zustand des Körpers nicht eindeutig bestimmt wird, ist ohne Weiteres klar, da bei gleicher Stromstärke je nach Dimensionen und Beschaffenheit des Körpers Stromdichte und Gefälle veränderlich sein müssen. Die Angabe ist ausreichend, so lange es sich um den Vergleich von Rechts und Links an einem normal gebauten Individuum handelt. Sie lässt dagegen einen Vergleich verschiedener Körperstellen oder verschiedener Personen streng genommen nicht zu. Um diese Schwierigkeiten zu beseitigen, ist von Erb[1]) die Erregbarkeitsscala für eine Anzahl oberflächlicher Nerven aufgestellt worden. Ferner hat Stintzing[2]) für diese und andere Orte des

---

1) Electrotherapie, S. 149 ff.

2) Arch. f. klin. Medicin, Bd. 39 u. 40.

Körpers die Grenzwerthe ermittelt, innerhalb welcher normaler Weise Schwankungen stattfinden dürfen. Durch solche Art des Vorgehens wird es in den meisten Fällen möglich, die beobachteten Schwellenwerthe in normale und pathologische zu sondern; das Verfahren lässt aber zuweilen auch im Stiche und ist jedenfalls ein ziemlich umständliches.

Noch weniger befriedigend sind die Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Erregbarkeit für den faradischen Strom. Da die Auswerthung irgend einer Dimension der Stromstösse in absolutem Mafse bis vor Kurzem nicht möglich war, so schätzt man die Reizerfolge durchaus auf Grund der galvanischen Widerstands- bezw. Erregbarkeitsverhältnisse. Die Benützung der nach der einen Methode gewonnenen Befunde zur Deutung der anderen ist aber nur statthaft unter der Voraussetzung, dass galvanische und faradische Widerstände, wenn nicht von derselben Grösse, so doch einander proportional sind. Gegen diese Annahme hat Mann[1]) sehr beachtenswerthe Einwände vorgebracht; dass sie im Allgemeinen unrichtig ist, werde ich im Folgenden zu zeigen haben.

Es entsteht also der Wunsch, den Widerstand, welchen der Körper Wechselströmen entgegenstellt, direkt zu ermitteln und diese Aufgabe schien erfüllbar nachdem durch F. Kohlrausch[2]) für die Widerstandsbestimmung in Electrolyten eine Methode angegeben worden ist, welche Genauigkeit und Bequemlichkeit verbindet. Die Nothwendigkeit diese Methode auf den Menschen anzuwenden, ist von Herrn Prof. A. Hoffmann wiederholt betont worden, und das Interesse, welches er sowohl wie Herr Prof. C. Ludwig der Frage entgegenbrachten hat Herrn Dr. Windscheid und mich in unserer Absicht bestärkt, den Gegenstand in Angriff zu nehmen. Die Mittheilungen, die ich im Folgenden mache, betreffen den methodischen Theil und solche Ergebnisse, welche von allgemein medicinischem Interesse sind. Ueber die Beobachtungen in klinischer Beziehung wird Herr Dr. Windscheid bei einer anderen Gelegenheit Bericht erstatten.

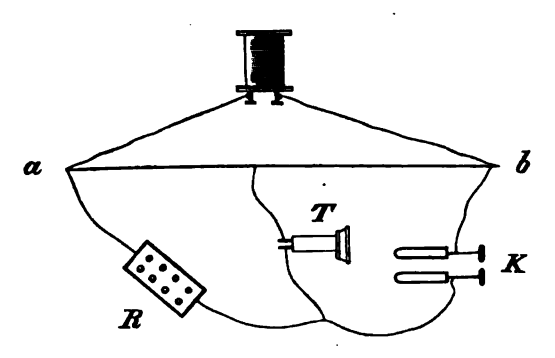
---

[1]) Arch. f. klin. Medicin, Bd. 45. S. 311.

[2]) Wied. Ann., Bd. 11, 653, Bd. 26, 168.

Wir begannen unsere Versuche mit einer Einrichtung, welche den von F. Kohlrausch und W. Ostwald[1]) gegebenen Vorschriften entsprach. Man vergl. Fig. 33. Die von den Polen eines Inductoriums kommende Leitung war zwischen den Punkten a und b

Fig. 33.



verdoppelt. Den einen Zweig bildete ein meterlanger über einen Mafsstab gespannter Platindraht, der andere Zweig enthielt den Stöpselrheostaten R, sowie die beiden an den Körpertheil K angelegten Electroden. Das Telephon T schlug die Brücke zwischen den beiden Stromzweigen; es musste der Ton in ihm verschwinden, sobald die Widerstände in R und K sich zu einander verhielten, wie die beiden durch die Brücke geschiedenen Hälften des Platindrahtes.

In der speciellen Anwendung auf den Menschen hat diese Anordnung den sofort ersichtlichen Nachtheil einer grossen Verschiedenheit der Widerstände in den beiden Stromzweigen. Während der Widerstand im Messdrahte nur wenige Ohm beträgt, muss der im Rheostat und im Körper zusammen auf mehrere Hunderte, wo nicht Tausende Ohm angesetzt werden. Die Folge ist, dass stets nur geringfügige Antheile des Stromes die Brücke durchsetzen, und man gezwungen ist, um deutliche Aenderungen der Tonstärke im Telephon zu erzielen, zu Stromstärken zu greifen, welche dem Untersuchten leicht unangenehm fühlbar werden. Die Widerstandmessung läuft unter diesen Umständen Gefahr durch die im erregten Körper auftretenden electromotorischen Kräfte gestört zu werden.

1) Zeitschr. f. physik. Chemie, Bd. II, 561.

Der Uebelstand lässt sich vermeiden, wenn man den Mafsstab nicht aus Metall sondern aus einem Stoffe herstellt, welcher einen dem menschlichen Körper ähnlichen specifischen Leitungswiderstand besitzt. Wir haben den Messdraht ersetzt durch eine Flüssigkeitsrinne von etwa 1 qcm Querschnitt, die wir mit Zinklösung füllten von solcher Concentration, dass der Widerstand der ganzen $^1/_2$ Meter langen Rinne 1—2000 Ohm betrug. Wird die Rinne halbkreisförmig gebogen, so bietet sich ferner die Möglichkeit, den zur Brücke führenden Ableitungsdraht nach Art eines Uhrzeigers in ihr herumzuführen. Diese leichte, sichere und vollständig geräuschlose Bewegung des Contactes hat sich als sehr vortheilhaft herausgestellt. Wir bezeichnen den Apparat als Messrinne.

Eine weitere Schwierigkeit, welche sich bei Versuchen am menschlichen Körper einstellt, besteht darin, dass der Ton im Telephon bei keiner Stellung der Brücke verschwindet. Dies würde nun an sich kein ernstliches Hinderniss sein, weil der Ausweg offen bleibt, auf das Minimum der Tonstärke einzustellen oder 2 Punkte rechts und links von dem Minimum festzulegen, welche gleiche Tonstärke haben, und aus ihnen das Mittel zu ziehen. In der Regel findet man aber das Tonminimum so breit und den Ton zu beiden Seiten so allmählich an Stärke zunehmend, dass die Bestimmung kaum mehr möglich, und jedenfalls sehr ungenau wird.

Bekanntlich tritt derselbe Uebelstand auch bei der Widerstandsbestimmung in Electrolyten auf, wenn die eintauchenden Electroden zu klein genommen werden, die Anhäufung der electrolytischen Producte also nicht genügend vermieden wird. Kohlrausch[1]) empfiehlt daher Platinelectroden von 10—20 qcm zu gebrauchen und dieselben zu platiniren. Mit solchen Electroden lässt sich aber am Menschen noch nichts erreichen. Wir bekamen scharfe Minima erst, als wir die zu untersuchenden Körpertheile in grosse mit Zinklösung gefüllte Becher oder Wannen eintauchten und die Ströme durch breite Zinkstreifen zuführten. Bei dieser Versuchsanordnung lässt sich ferner deutlich nachweisen, dass die Ursache der Störung nicht an der Berührungsfläche von Metall und Lösung, sondern in der Haut selbst

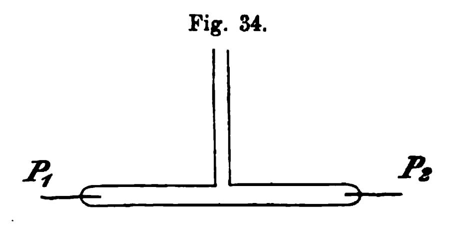
[1]) Leitfaden der prakt. Physik, 6. Auflage, S. 244.

gelegen ist. So gestattete z. B. die Versuchsanordnung eine scharfe Bestimmung des Widerstandes, wenn die Hände bis zum Handgelenke, oder die Füsse bis zum Sprunggelenke eingetaucht wurden, während bei Benetzung von 4 Fingern oder nur der Fusssohle das Minimum breit und verwaschen wurde.

Die zweite der angeführten Schwierigkeiten lässt sich demnach vermeiden, wenn man den Strom sehr grossen Hautstellen zuführt. Die Methode würde aber dadurch an praktischem Werthe bedeutend verlieren. Der nächste Zweck einer Widerstandsmessung am Menschen ist immer die Deutung einer bestimmten Reizschwelle, also z. B. zu entscheiden, ob eine hohe Reizschwelle von einem grossen Widerstande oder von gesunkener Erregbarkeit herrührt. Es ist dann nicht nur wünschenswerth, sondern fast nothwendig, die Widerstandsmessung mit denselben Electroden auszuführen, mit welchen die Reizung stattfindet, diese werden aber, wenigstens die differente Electrode, immer klein zu nehmen sein.

Es lag der Gedanke nahe, die Gleichartigkeit zwischen den einzelnen Zweigen des Leitersystemes dadurch wieder herzustellen, dass auch der Rheostat mit einem Uebergangswiderstande versehen wurde. Wir schalteten daher den Stöpselrheostat aus und ersetzten ihn durch eine Flüssigkeitssäule (verdünnte Schwefelsäure) und leiteten die Ströme durch Platinelectroden von sehr kleiner Oberfläche zu. Nach mehrfachen Versuchen gaben wir diesem flüssigen Rheostaten, wie wir ihn nennen wollen, die Form eines umgekehrten T-Rohres, Fig. 34. In die verschlossenen Enden des horizontalen Schenkels sind dünne Platindrähte eingeschmolzen. Der horizontale und ein Stück des verticalen Schenkels werden mit Schwefelsäure beschickt von solcher Concentration, dass der faradische Widerstand gerade 500 oder 1000 Ohm beträgt und hierauf die Röhre verschlossen oder zugeschmolzen.

Fig. 34.



Ein solcher Rheostat ist für Wechselströme von der Stärke, wie sie angewendet werden müssen, um im Telephon hörbar zu sein,

nicht mehr polarisationsfrei. Er lässt, ähnlich wie der menschliche Körper einem Stöpselrheostaten gegenüber geschaltet, den Ton des Telephons bei keiner Stellung der Brücke verschwinden, doch ist die Lage des Minimums meist mit genügender Deutlichkeit zu bestimmen. Hat es Schwierigkeiten, so kann die Aichung unter Vermittlung eines zweiten Flüssigkeitsrheostaten von etwas grösserer Platinfläche ausgeführt werden.

Stehen sich innerhalb der Brückenanordnung ein derartiger Rheostat und ein Körpertheil gegenüber, so zeigt sich, dass scharfe Tonminima nur für bestimmte Electrodenflächen zu erreichen sind und es hat sich als Regel herausgestellt, dass auf jeden Quadratmillimeter Platinfläche im Rheostaten etwa 10 qcm Hautfläche zu rechnen ist. Unter Beachtung dieser Regel kann die Widerstandsbestimmung mit jeder in der Electrodiagnostik gebräuchlichen Electrodengrösse durchgeführt werden.

Die Widerstände, welche mit Wechselströmen am menschlichen Körper gemessen werden, zeigen durchaus viel niedrigere Werthe als bei galvanischer Bestimmung. Dies wird am deutlichsten werden durch einen Vergleich meiner Zahlen mit denen von Jolly[1]):

Electroden auf symmetrischen Hautstellen

	faradische Bestimmung	galvanische Bestimmung	galvanische Bestimmung
	Fläche der Electroden = 25 qcm nach v. Frey u. Windscheid	Fläche der Electroden = 12,5 qcm nach Jolly	nach Abtragung der Haut, Fläche der Electroden 4 qcm nach Jolly
Hohlhände . .	787	41,300	—
Handrücken .	595	304,000	—
Unterarm, Streckseite .	705	375,000	640
Schläfen . . .	539	92,500	—
Wangen	513	42,300	—
Oberschenkel .	329	275,000	—
Unterschenkel .	462	331,000	—
Fussrücken . .	941	236,000	—
Fusssohlen . .	1400	23,000	—

[1]) Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand etc. Festschrift, Strassburg 1884.

Die auffallend kleinen Zahlen der faradischen Messung werden nur verständlich unter der Annahme, dass bei der Anwendung von Wechselströmen die Polarisation ganz oder zum grössten Theil in Wegfall kommt. Es handelt sich hierbei weniger um die Polarisation an der Oberfläche der Electroden, welche sich durch geeignete Constructionen vermeiden lässt, sondern namentlich um die den thierischen Geweben eigenthümliche innere Polarisation, welche, wie Ostwald[1]) wahrscheinlich gemacht hat, auf das Vorhandensein von nur für gewisse Ionen durchlässigen Scheidewänden zurückzuführen ist. Der Sitz dieser „semipermeablen" Membranen muss in der Haut gesucht werden, weil nach Abtragung derselben der galvanische Widerstand sich dem faradischen nähert, wie aus den Versuchen von Runge[2]), Gärtner[3]) und Jolly gefolgert werden muss (man vergl. die obenstehende Tabelle). Die merkwürdige Thatsache, dass nach Entfernung der Haut galvanischer und faradischer Widerstand von ungefähr gleicher Grösse sind, zwingt zu dem Schlusse, dass innerhalb des lebenden Körpers der Strom so viele ununterbrochen mit Flüssigkeit gefüllte Canäle (Blut- und Lymphbahnen) vorfindet, dass nur ein kleiner Theil von Stromfäden die Gewebe durchsetzt.

Würde bei Anwendung des faradischen Stromes die Polarisation in der Haut vollständig vermieden sein, so müsste streng genommen die Grösse der Electroden, innerhalb der gebräuchlichen Formate, ohne Einfluss auf den Widerstand sein. Dies ist nun nicht vollständig der Fall, es zeigt sich aber, dass der Widerstand mit abnehmender Electrodengrösse nur sehr allmählich zunimmt, z. B. in der Ellenbeuge.

1.	Electroden	25 qcm . . .	686 Ohm.
2.	„	50 qcm . . .	462 „
3.	„	100 qcm . . .	370 „

Berechnet man aus den beiden ersten Zahlen den Widerstand der Haut unter der Annahme, dass er der Electrodenfläche um-

1) Zeitschr. f. physik. Chemie VI. Bd., S. 71.
2) Archiv f. klin. Med. Bd. 7, S. 356.
3) Wiener med. Jahrbücher 1882, S. 529.

gekehrt proportional, der Widerstand des Körpers aber in beiden Fällen derselbe sei, so erhält man für

	1. 448	Hautwiderstand	+ 238	Körperwiderstand	= 686,
	2. 224	„	+ 238	„	= 462,
und für	3. 112	„	+ 238	„	= 350.

Die Uebereinstimmung zwischen der für 3 berechneten mit der beobachteten Zahl ist gross genug, um zu zeigen, dass die Voraussetzungen im Wesentlichen zutreffen. Es folgt daraus, dass es möglich sein muss, durch Vergrösserung der Hautfläche, durch welche der Strom in den Körper eintritt, den Hautwiderstand gegen den Körperwiderstand beliebig zu verkleinern. Taucht man z. B. beide Unterarme in die Strom- zuführende Flüssigkeit der Electroden und bringt dadurch die benetzte Hautfläche auf mehr als 1000 qcm, so wird der Widerstand derselben nur noch wenige Prozente des Körperwiderstandes ausmachen.

Es liegt demnach in dem Belieben des Untersuchers, entweder den Hautwiderstand in der Bestimmung stark überwiegen zu lassen, wozu es der Anwendung kleiner Electroden bedarf, oder ihn gegen den Körperwiderstand zurücktreten zu lassen, indem der Strom durch grosse Hautflächen eingeführt wird. Während bei der bisher geübten galvanischen Widerstandsmessung der Hautwiderstand unter allen Umständen so gross war, dass dagegen der Widerstand des Körperinneren so gut wie verschwand, bietet die vorliegende Methode zum ersten Mal die Möglichkeit. auch in das Innere des Körpers einzudringen. Es ist von grosser Wichtigkeit, dass unter solchen Umständen der Körper sich fast wie ein Electrolyt verhält, wie aus den oben citirten Versuchen von Runge, Gärtner und Jolly im Vergleiche mit den faradischen Messungen geschlossen werden muss. Individuelle Verschiedenheiten des Widerstandes bei gleicher Körpergrösse werden demnach auf verschiedene chemische Beschaffenheit der Körpersäfte, insbesondere auf verschiedenen Gehalt an gelösten Salzen zu beziehen sein. Dass solche individuelle Verschiedenheiten vorkommen, davon haben wir uns bereits überzeugt.

Es ist ferner zu erwarten, dass die bisher aufgestellte Regel, die Dimensionen des eingeschalteten Körpertheiles seien für die Grösse

des Widerstandes nicht von Belang, für die vorliegende Methode nicht mehr zutrifft. Namentlich bei Anwendung grösserer Electroden nimmt mit wachsendem Abstande der Widerstand deutlich zu, z. B.:

I. Electrode 50 qcm auf der Stirne.

II. Electrode 50 qcm auf folgenden Stellen der Streckseite des rechten Armes:

1. Oberarm, Mitte . . . 377.
2. Unterarm, Mitte . . . 461.
3. Handgelenk . . . . . 492.
4. Handrücken . . . . . 577.

Hierher gehört auch die Beobachtung, dass an symmetrischen Körperstellen, namentlich der oberen Extremität, der Widerstand rechts meist kleiner ist als links, entsprechend der verschiedenen Entwicklung der Muskulatur.

Bei ungefähr gleichen Dimensionen erhöhen Knochen den Widerstand. So ist z. B. bei Querdurchströmung der Widerstand am Halse bedeutend geringer als von Wange zu Wange und dieser wieder geringer als von Schläfe zu Schläfe.

Wählt man dagegen kleine Electroden, so treten gewisse Eigenthümlichkeiten des Hautwiderstandes in den Vordergrund. Man findet dann bei gleicher Körperstrecke den Widerstand wechselnd je nach dem Ort der Application, also z. B. verschieden an Streck- und Beugeseite. Hierfür der folgende Versuch:

I. Electrode 50 qcm an der Stirne.

II. Electrode 10 qcm an der rechten oberen Extremität.

1. Vola manus . . . . . 921 Ohm.
2. Handrücken . . . . . 566 „
3. Auf dem Biceps . . . 421 „
4. Auf dem Triceps . . . 723 „

Am Unterarme sind zwischen Beuge und Streckseite die Unterschiede gering. Ein ähnliches Verhalten gilt für die untere Extremität. Die Befunde dürften durch die schwielige Beschaffenheit von Hohlhand und Fusssohle, sowie durch die grössere Derbheit der Haut an der Streckseite der Glieder erklärlich sein.

Schliesslich sei noch auf einen Vorzug hingewiesen, den die faradische Widerstandsbestimmung gegenüber der galvanischen besitzt und welcher darin besteht, dass die faradische Widerstandsmessung unabhängig ist von der Stärke der angewendeten Wechselströme, vorausgesetzt, dass dieselben stets unterhalb der Reizschwelle liegen, sowie von der Dauer ihrer Anwendung. Ebenso wenig verändert die Einleitung constanter Ströme den Werth des faradisch gemessenen Widerstandes, so dass letzterer in jedem Zeitpunkte einer electrodiagnostischen Untersuchung bestimmt werden kann.

Die faradische Widerstandsmessung hat nicht die Aufgabe, die galvanische zu verdrängen, da die Reizerfolge mit dem galvanischen Strome stets nur auf Grundlage galvanischer Widerstandsmessungen bezw. Messung von absoluten Stromstärken verständlich sein werden. Dagegen wird eine richtige Beurtheilung der faradischen Erregbarkeit nur auf Grundlage der faradischen Widerstandsverhältnisse möglich sein. Letztere geben aber gleichzeitig Aufschlüsse, welche über die Aufgaben der bisherigen elektrischen Untersuchungsmethoden hinausgehen.

X.

Die Salzsäureabscheidung bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

Von

Privatdocent Dr. **Leubuscher** (Jena).

College Ziehen und ich haben gemeinschaftlich seit 2 Jahren an einer grossen Reihe von Geistes- und zum Theil auch von Nervenkranken die Verhältnisse der Magensaftsecretion, speciell der Salzsäureabscheidung untersucht. So zahlreich auch die Studien über die Magenfunctionen bei den verschiedensten Zuständen innerhalb der letzten Jahre gewesen sind, so ist doch gerade auf obigem Gebiete bisher, abgesehen von den als nervöse Magenkrankheiten bezeichneten Affectionen, nur recht wenig bekannt. Im Jahre 1887 hat von Noorden eine Untersuchung der Magensaftsecretion bei der Melancholie veröffentlicht und hat er hier eine erhöhte Salzsäuresecretion constatiren zu können geglaubt. Später hat Placzeck in einer kleinen in der Jenenser Irrenklinik gefertigten Arbeit dasselbe Thema bearbeitet, ist aber zu entgegengesetztem Resultate gekommen.

Ich will auf eine nähere Kritik der beiden Arbeiten hier nicht eingehen, doch muss ich bemerken, dass die von Noorden'schen Fälle nicht sämmtlich reine Melancholien darstellen und dass darauf zum Theile die auffallenden Resultate dieses Autors zurückzuführen sind.

Ehe ich die Ergebnisse unserer, wie ich hinzufügen will, bereits über 400 Untersuchungen umfassenden und noch nicht zum völligen Abschlusse gelangten Arbeit, anführe, möchte ich kurz eine Reihe von allgemeinen Gesichtspunkten, die bei der Anstellung derartiger Untersuchungen in Frage kommen, berühren.

Die vielfach ventilirte Frage, ob Probemahlzeit oder Probefrühstück, ob die Methode von Klemperer oder die von Jaworski zu wählen sein dürfte, muss jedenfalls von dem Gesichtspunkte aus betrachtet werden, in welcher Weise die verschiedenen Nahrungsmittel die Magensaftsecretion beeinflussen. Hinweise in dieser Beziehung hat uns die Arbeit von v. Jaksch gegeben. Wenn es nun bei Beurtheilung dieser Frage auch wünschenswerth ist, bei der Einführung der Probenahrung möglichst einfache Verhältnisse zu schaffen und aus diesem Grunde eine gemischte Mahlzeit im Allgemeinen nicht zu empfehlen sein dürfte, so darf man doch auf der andern Seite, im Bestreben, einfache Verhältnisse zu schaffen, nicht soweit gehen, dem Magen eine nicht adäquate Nahrung zuzuführen, und desshalb ist das Verfahren von Jaworski als unrationell zu betrachten.

Vor allen Dingen ist aber hier der Satz obenan zu stellen, dass man bei ein und derselben Versuchsreihe stets ein und dieselbe Probenahrung zu verabfolgen hat, da sonst eine Vergleichung der Versuchsergebnisse unstatthaft ist. Wir haben für unsere Untersuchungen fast ausschliesslich eine reine Fleischnahrung in gleicher Qualität und Quantität verabfolgt. In Berücksichtigung anderer Untersuchungen über das Maximum der Salzsäureabscheidung, deren Resultaten wir uns völlig anschliessen können, wurde die Ausheberung $1\,^1/_2$ — 3 Stunden nach der Mahlzeit vorgenommen.

Die Methode der Untersuchung des Mageninhaltes anlangend sind vor allen Dingen folgende Punkte im Auge zu behalten:

Zunächst genügt die qualitative Untersuchung des Ausgeheberten keineswegs. Die sämmtlichen Farbestoffreactionen, abgesehen von der Günzburg'schen und Boas'schen Probe, können auch bei Vorhandensein organischer Säuren ein positives Ergebniss liefern. Allerdings wird man bei einiger Uebung, die durch die organischen Säuren hervorgerufenen Farbenveränderungen, namentlich beim Congopapier,

von den durch Chlorwasserstoffsäure erzeugten mit Wahrscheinlichkeit unterscheiden können; doch unterliegt das immer dem subjectiven Ermessen und ist durchaus nicht untrüglich. Ferner können alle Farbestoffreactionen, auch die Günzburg'sche und die Boas'sche Probe, negativ ausfallen und doch sich mittelst der quantitativen Untersuchung nicht unerhebliche, ja die Norm übersteigende Salzsäuremengen nachweisen lassen. Ein positiver Ausfall der letztgenannten Proben erscheint allerdings nach unseren Untersuchungen absolut beweisend für das Vorhandensein reiner Salzsäure im Magensafte. Was übrigens die Schärfe dieser beiden Proben anlangt, so ist unzweifelhaft im Allgemeinen die Günzburg'sche als die schärfere anzusehen. In einigen wenigen Fällen jedoch erhielten wir mit der Boas'schen noch eine Reaction, während die Günzburg'sche versagte. Einen Grund für dieses verschiedene Verhalten vermögen wir nicht anzugeben. Bei negativem Ausfalle der qualitativen Reaction auf organische Säuren einfach die Gesammtacidität auf Salzsäure zu berechnen, wie das auch in neuester Zeit noch vielfach geschieht, erscheint uns unstatthaft, da dadurch sehr erhebliche Fehler bedingt werden. Ich verweise dabei auch auf eine im pathologischen Institute in Berlin gefertigte Arbeit von Fanitzky, der die erheblichsten Differenzen zwischen den aus der Gesammtacidität und den durch direkte quantitative Untersuchung berechneten Salzsäuremengen fand.

Aus Allem dem, ja auch schon von anderer Seite Betonten, geht hervor, dass man bei vorliegenden Prüfungen unter allen Umständen der qualitativen die quantitative Methode anzuschliessen hat.

Wir haben bei unseren Untersuchungen als die zweckmässigste die Methode von Sjöquist befunden und dieselbe zuerst genau nach der vom Autor gegebenen Vorschrift ausgeführt, mit Benutzung des Dr. Wurster'schen Tetramethylparaphenylendiaminpapieres. Die Benutzung des letzteren lieferte aber in seinen Farbenveränderungen so unsichere Ergebnisse, dass wir es vorzogen, die H Cl als schwefelsauren Baryt zu bestimmen, ein Verfahren, das, wie wir später erfuhren, auch von v. Jaksch angewendet worden war.

Weiter ist auch das Moment in Betracht zu ziehen, das ebenfalls von dem letztgenannten Autor constatirt worden ist, dass nämlich

bei Benutzung der Sjöquist'schen Methode die filtrirten und unfiltrirten Bestandtheile des Mageninhaltes einen verschiedenen Salzsäuregehalt aufweisen. Es ist diese Erscheinung bekanntlich zum grössten Theile darauf zurückzuführen, dass die Salzsäure mit den verschiedensten Nährstoffen lockere Verbindungen eingeht; in unserm Falle mit den Eiweisskörpern, resp. den Peptonen. Es kommt dann aber auch noch hinzu, dass selbst noch die freie Säure von den festen Partikeln gleichsam angezogen wird, sodass man — bei nicht grossem Gehalte eines Mageninhaltes an freier Salzsäure — bei Zerdrücken der festen Partikel eine positive, qualitative Reaction erhält, während die flüssigen Bestandtheile negative Ergebnisse liefern.

Was unsere eigenen Versuchsergebnisse anlangt, so haben wir fast sämmtliche vorkommende Geisteskrankheiten in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen; indessen will ich an dieser Stelle nur über diejenigen berichten, für welche bereits ein gewisser Abschluss erreicht ist.

Zunächst will ich die Salzsäuresecretion besprechen nach den klinischen Formen, dann nach den Krankheitszuständen.

Was die Melancholie anlangt, so haben wir 12 Fälle reiner, uncomplicirter Melancholie untersucht. Wir haben ein einheitliches Verhalten der Salzsäuresecretion nicht constatiren können und haben sowohl Hyperchlorhydrie als normalen Salzsäuregehalt, als auch Hypochlorhydrie constatiren können. In der Hälfte der Fälle war der Salzsäuregehalt normal oder annähernd normal.

Es wäre nun wünschenswerth gewesen, diesen Fällen von Melancholie eine gleiche Anzahl von Manien gegenüber zu stellen. Die Manie ist jedoch eine seltene Krankheit und ausserdem bietet sie durch den Widerstand der Patienten erhebliche Untersuchungsschwierigkeiten. So haben wir nur 5 Fälle von Manie verwenden können. In 4 von diesen 5 Fällen haben wir einen etwas erhöhten Salzsäuregehalt gefunden.

Die Paranoia acuta hallucinatoria ergab einen im ganzen normalen Salzsäuregehalt.

Von der Paranoia chronica haben wir 20 Fälle untersucht. Bei dieser Krankheit war a priori eine Abweichung der Säuresecretion

von der Norm nicht zu erwarten, und haben unsere Untersuchungen das auch bestätigt.

Schon bald nach Beginn derselben sahen wir uns veranlasst, unser Hauptaugenmerk auf die H Cl-Secretion bei der Paralyse zu lenken, da sich hier interessante Abweichungen von der Norm constatiren liessen.

Wir haben im Ganzen 50 Paralytiker untersucht und konnten sowohl im Allgemeinen häufig Abweichungen von der Norm nachweisen, als auch bei den einzelnen Individuen zuweilen während des Verlaufes, resp. des Fortschreitens der Krankheit Aenderungen im Salzsäuregehalte beobachten. Stets ohne Salzsäure fanden wir 2 Paralytiker; 9 hatten stets unter 1 $^0/_{00}$ H Cl; 5 stets über 2 $^0/_{00}$ und nur 2 zeigten bei allen Untersuchungen einen normalen Salzsäuregehalt. Alle Uebrigen wiesen mehr oder weniger erhebliche Schwankungen im Salzsäuregehalte auf. Bei einer Anzahl von Kranken schwankte der H Cl Gehalt zwischen subnormalen und normalen Mengen; bei anderen aber zwischen absolutem Salzsäuremangel und den allerhöchsten Werthen. Der passagere Charakter der einzelnen Krankheitssymtome bei diesem Leiden, bei welchem Lähmungen und psychische Störungen der mannigfachsten Art eintreten und nach kurzer Zeit wieder verschwinden können, zeigt sich auch in Bezug auf die Secretion der Magenschleimhaut.

Sehr interessant ist es aber, dass in jenen Stadien der Krankheit, wo auf dem motorischen und psychischen Gebiete dauernde Ausfallserscheinungen eintreten, auch die Hypochlorhydrie eine dauernde werden kann. Wir haben eine Reihe von Kranken während des relativ frühen Stadiums der Krankheit und während des rapid eintretenden geistigen Verfalles untersucht. Mit dem letzteren sank die Salzsäuresecretion sofort.

Ein Beispiel möge ein Kranker bieten, welcher stets in der ersten Zeit übernormale Salzsäurewerthe bot; 2,8 — 3,$^0/_{00}$. Seit dem schnellen geistigen Verfalle hat der Kranke entweder gar keine Salzsäure mehr oder doch nur Spuren davon.

Wiederholt haben wir ferner Kranke im paralytischen Anfalle untersucht, und konnten wir hier im Allgemeinen eine Abnahme der Salzsäuresecretion constatiren, gegenüber dem sonstigen Ver-

halten. Die vorwiegend apoplectiformen Anfälle scheinen sich von den vorwiegend epileptiformen in dieser Beziehung nicht zu unterscheiden.

Beim chronisch-alkoholistischen Irresein verzichte ich darauf einzelne Zahlen anzugeben, möchte aber das interessante Ergebniss jedenfalls anführen, dass eine Abnahme der Salzsäuresecretion dabei nicht vorhanden ist; und zwar gilt dieses nicht nur von den alkoholistischen Psychosen im engeren Sinne, sondern auch von den übrigen Psychosen, bei welchen der Alkoholismus nur die Rolle eines ätiologischen Momentes spielt. Es lässt sich dieses Verhalten in Parallele bringen mit der längst bekannten Thatsache, dass selbst bei den schwersten Formen des chronischen-alkoholistischen Irrsinns schwere Veränderungen in denjenigen Organen, die sonst beim Alkoholismus vorzugsweise zu leiden pflegen, relativ nicht häufig sind.

In einem gewissen Gegensatze zum Alkoholismus scheint der chronische Morphinismus zu stehen; bei welchem wir eine Verminderung des Salzsäuregehaltes fast regelmässig fanden. Die Kranken, die wir untersuchten, befanden sich zum Theile in eben begonnener Abstinenz; theils bekamen sie noch kleine Dosen Morphium, theils lag der Morphiumgebrauch schon ziemlich weit hinter ihnen. Auf der Höhe des Morphiummissbrauches haben wir keine Kranken zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Bei dieser Gelegenheit schalte ich ein, dass die in der Jenenser Klinik häufig geübte Opiumbehandlung der Psychosen, nach den zahlreichen uns vorliegenden Fällen, einen wesentlichen Einfluss auf die Menge der abgesonderten Salzsäure nicht zu haben scheint. Das epileptische Irresein erwies im Ganzen normale Verhältnisse.

Von den in das Gebiet der Nervenkrankheiten hineinreichenden Fällen beschränke ich mich hier auf eine Besprechung der Neurasthenie, da die Zahl anderweitiger Leiden bisher eine zu geringe war, um irgend welche Schlüsse aus den vorliegenden Ergebnissen zu ziehen. Bei der Neurasthenie fand sich im wesentlichen eine Hyperchlorhydrie, auch in Fällen, in welchen eine nervöse Gastroxie nicht vorhanden war.

Der zweite Theil meiner Besprechung bezieht sich auf die verschiedenen Krankheitszustände. Namentlich gilt es hier den Ein-

fluss der Affecte und der motorischen Agitation zu studiren. Ein und derselbe Paralytiker macht Stadien der Depression und der Exaltation durch und die motorischen Reactionen wechseln bei den meisten Psychosen zwischen höchster Agitation, völliger Resolution und katatonischen Zuständen.

Unsere Untersuchungen ergaben hierfür Folgendes: Depression und Exaltation scheinen sich in ihrem Einflusse auf die Salzsäuresecretion nicht wesentlich zu unterscheiden. Der Erregungsaffect als solcher, er sei negativ oder positiv, scheint eine leichte, aber keineswegs bedeutende Steigerung der Salzsäureabscheidung zu bedingen.

Bei völlig apathischen Kranken fehlen uns genügende Fälle.

Was die motorischen Reactionen anlangt, so scheinen sehr erregte Kranke einen etwas erhöhten Salzsäuregehalt zu haben; dies gilt sowohl für die organischen Erkrankungen, z. B. die Paralyse, als auch für die functionellen Krankheiten, z. B. die Manie. Noch hochgradigere Steigerung scheint durch die katatonischen, sogenannte Attonitätszustände, bedingt zu werden und zwar gilt das sowohl von der Attonität, wie sie durch Hallucinationen bedingt wird, als auch von der Melancholia attonita. Dadurch erklären sich wohl auch die Ergebnisse der oben angeführten Arbeit von Noorden's. Intellectuelle Vorgänge als solche, ohne Erregung der Affecte, haben keinen Einfluss auf die Salzsäuresecretion.

Was nun zum Schlusse die Deutung der von uns gefundenen Abnormitäten der H Cl-Abscheidung betrifft, so ergeben sich hierfür zwei Auslegungen:

Bald handelt es sich wirklich um organische Veränderungen der die Salzsäuresecretion beherrschenden Nervenbahnen; bald handelt es sich um functionelle Störungen, die von einer Aenderung des Affectlebens oder der allgemeinen motorischen Reaction der Kranken abhängig sind.

XI.

Zur Frage der Entstehung des vesiculären Athmungsgeräusches.

Von

Professor Dr. **Edlefsen** (Kiel).

Vor zwei Jahren hat Dehio an dieser Stelle die Entstehung des genannten Geräusches besprochen[1]) und gestützt auf seine Versuche, sich für die Annahme entschieden, dass dasselbe in den Infundibulis oder — genauer — „an den Einmündungsstellen der feinsten Bronchien in die Infundibula“ zu Stande komme. Danach würde also der alte Name „vesiculäres Athmungsgeräusch“ berechtigt und die bereits ziemlich eingebürgerte Baas-Penzoldt'sche Theorie nicht aufrecht zu erhalten sein. Aber die Annahme von Dehio hat keineswegs überall Anklang gefunden, ist im Gegentheil von sehr gewichtiger Seite angefochten worden, indem Gerhardt[2]) bei Erwähnung derselben ernste Zweifel in Betreff ihrer Berechtigung äussert und vor Allem die Forderung stellt: „Quod esset demonstrandum!“

Da ich mich nun in der letzten Zeit viel mit dieser Frage beschäftigt habe und im wesentlichen zu derselben Auffassung gelangt bin wie Dehio, schien es mir erwünscht, eben von dieser Stelle aus die Ergebnisse meiner Untersuchungen mitzutheilen. Wenn ich auch

---

[1]) S. Verhandlungen des 8. Congresses für innere Medicin, 1889, S. 375.

[2]) Lehrbuch der Auscultation und Percussion, 5. Aufl.

nicht ganz stricte den von Gerhardt verlangten Beweis liefern kann, glaube ich doch Manches anführen zu können, was der Beweisführung von Baas den Boden entzieht und, während es zeigt, dass die von ihm und Penzoldt aufgestellte Theorie für die Erklärung mancher Erscheinungen nicht ausreicht, zugleich der Ansicht von Dehio — freilich mit einer gewissen, unerlässlichen Modification (s. u.) — zur Stütze dient.

Gerhardt schliesst sich nun selbst nicht etwa der Baas-Penzoldt'schen Theorie an, sondern stellt eine eigene Ansicht auf, indem er geltend macht, bei der Unhaltbarkeit der anderen Erklärungen blieben nur Schwingungen des bei der Inspiration in Spannung gerathenden Lungengewebes selbst zur Erklärung des fraglichen Geräusches übrig. Es sei damit die vollständige Uebereinstimmung des vesiculären Athmens mit dem klanglosen nicht tympanitischen Schalle erlangt, u. s. w.

Gegen diese Gerhardt'sche Auffassung spricht jedoch einmal der Charakter des Geräusches: Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass Jeder, der es hört, den Eindruck erhält, es sei nicht durch Membranschwingungen — wenigstens nicht primär durch solche — sondern durch den Luftstrom entstanden, zweitens aber und vor Allem spricht der Umstand dagegen, dass eine derartige Erklärung nicht im Einklange steht mit dem, was wir sonst über die Entstehung von Geräuschen in stömenden Flüssigkeiten wissen. Nur eine Erklärung, die dieser Forderung genügt, kann als befriedigend bezeichnet werden. Wenn es also möglich wäre, eine solche zu finden, und gegen Einwände zu sichern, so würde sie vor allen andern den Vorzug verdienen. Ich bin fest überzeugt, dass Gerhardt selbst bei seinem eifrigen Bemühen, überall bei der Erklärung der beobachteten Thatsachen die Gesetze der Physik zur Geltung zu bringen, mir darin nur beistimmen wird.

Nun unterliegt es keinem Zweifel, dass, soweit das Verhalten des Strombettes in Betracht kommt, die Bedingungen für die Entstehung des Geräusches in den Infundibulis ebenso, wie unter gewissen pathologischen Verhältnissen im Blutgefässsysteme, gegeben sind: Wir haben an der Stelle des Ueberganges des Bronchiolus in das Infundibulum (oder Alveolargangssystem) eine plötzliche Erweite-

rung des Strombettes[1]), eine Erweiterung, die während jeder Inspiration noch erheblich zunimmt, und es findet während dieses Actes ein Einströmen der Luft aus dem engen Röhrchen in den sich erweiternden Hohlraum statt. Wir dürfen also annehmen, dass in den peripheren Theilen des letzteren Strömungswirbel zu Stande kommen, ganz wie in der aneurysmatischen Erweiterung einer Arterie oder in der betreffenden Herzhöhle bei einem Klappenfehler.

Es fragt sich nur erstens, ob das Einströmen der Luft mit genügender Geschwindigkeit erfolgt, um eine Geräuschbildung zu ermöglichen, und zweitens, wenn dies anzunehmen ist, ob das entstehende Geräusch für unser Ohr wahrnehmbar sein wird.

Die erste Frage wird von dem Physiker Zamminer mit „Ja" beantwortet. Sicher lässt sich behaupten, dass das Einströmen der Luftmenge, welche während einer Einathmung zu der im Infundibulum enthaltenen Residualluft hinzutritt, bei 20 Athemzügen in der Minute sich in weniger als $1^1/_2$ Secunde vollzieht. Da nun die Erweiterung der Infundibula während dieses Actes eine verhältnissmässig bedeutende ist und hier allein eine Erweiterung stattfindet, während die Weite der Bronchien und Bronchiolen unverändert bleibt, so muss offenbar an der Eintrittsstelle des Brochiolus in das Infundibulum eine plötzliche Steigerung der Geschwindigkeit des inspiratorischen Luftstromes stattfinden (vgl. Zamminer a. a. O.). Es erscheint daher a priori nur wahrscheinlich, dass trotz der an sich geringen Luftmenge, um welche es sich für jedes einzelne Infundibulum handelt, die Geschwindigkeit vollkommen genügen wird, um in ausreichender Stärke die zur Geräuschbildung erforderlichen peripherischen Strömungswirbel zu Stande kommen zu lassen, welche wieder die Alveolenwände in schallverstärkende Vibrationen versetzen würden.

Dass, wenn überhaupt derartige Strömungswirbel zu Stande kommen, auch Wandvibrationen dadurch veranlasst werden müssen und dass diese sich an der Erzeugung des Geräusches mitbetheiligen, kann nach den Untersuchungen von Heynsius und Nolet nicht zweifelhaft sein, ist aber bis jetzt, wie mir scheint, zu wenig be-

---

[1]) vgl. Zamminer in E. Seitz, Auscult. und Percuss. der Respirationsorgane, 1860, S. 63.

rücksichtigt worden. Denn offenbar handelt es sich hier um etwas ganz Anderes, als was Gerhardt bei seiner Erklärung im Auge hat: Hier mitgetheilte Vibrationen, erzeugt durch Wirbelbewegungen der im Innern befindlichen Luft, — nach Gerhardt selbständige Schwingungen des in Spannung versetzten Lungengewebes.

Die Bedingungen für die Entstehung von Geräuschen in den Infundibulis bei der Inspiration sind also gegeben. Es fragt sich nur zweitens, ob die entstehenden Geräusche für unser Ohr wahrnehmbar sind. Diese Frage wurde von Baas,[1]) dem sich Gerhardt anschliesst, verneint.

Baas fand, dass beim Durchblasen von Luft durch möglichst feine Röhren, auch wenn man, um einigermafsen die in den Lungen vorhandene Vielzahl der Schallquellen wiederzugeben oder nachzuahmen, ein Röhrensystem benutzt, wie es im spanischen Rohr enthalten ist, kein wahrnehmbares Geräusch entsteht. Er schloss daraus, dass in mikroskopisch feinen Röhren, wie den Bronchiolen, auch wenn sie, — was er gleichfalls nachzuahmen suchte — in bläschenartige Erweiterungen übergehen, kein von unserm Ohr zu percipirendes Geräusch zu Stande kommen könne. Gerhardt spricht sich in ähnlicher Weise aus, indem er bemerkt: „Schwingungen der Alveolenluft können nicht die Ursache des Geräusches sein, denn sie würden, auch wenn diese Lufträume noch mehrmals grösser wären, für jedes menschliche Ohr unhörbar sein.“ Weiter sagt er, bezugnehmend auf die hier nicht näher zu erörternde „Pressstrahlthorie“ von P. Niemeyer: „Sollte auch ein Unisono pianissimo der Pressstrahle sämmtlicher Alveolen angenommen werden, so würde doch mathematisch berechenbarer Weise das entstehende Geräusch aus Klängen zusammengesetzt sein, die weit höher liegen, als irgend ein menschliches Ohr zu hören vermag.“

Die erwähnte Wahrnehmung veranlasste Baas, wie bekannt, in Betreff der Entstehung oder Bedeutung des vesiculären Athmungsgeräusches die Theorie aufzustellen, die von Penzolt weiter entwickelt und begründet wurde und die wir als Baas-Penzoldt'sche Theorie bezeichnen können.

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. IX. S. 316 ff.

Dieselbe läuft bekanntlich darauf hinaus, dass das vesiculäre Athmungsgeräusch einfach als das vermöge der Fortpflanzung durch das lufthaltige Lungengewebe modificirte Kehlkopf- oder Trachealgeräusch zu betrachten sei. Sie hat ohne Zweifel etwas auf den ersten Blick Bestechendes und gleich mir haben sich Viele anfangs dadurch bestechen lassen, zumal da der Versuch von Penzoldt, das vesiculäre Athmen experimentell durch Modificirung des Kehlkopfathmens mittelst einer zwischen Kehlkopf und Ohr gelegten lufthaltigen Lunge oder eines mit queren membranösen Scheidewänden versehenen Stethoskops zur Darstellung zu bringen, gelungen zu sein schien.

Aber, wie auch Gerhardt bemerkt, entspricht das so erzeugte Geräusch seinem Charakter nach doch vielleicht nicht ganz genau dem vesiculären Athmen. Ausserdem lassen sich durch die Baas-Penzoldt'sche Theorie manche Erscheinungen schwer oder gar nicht erklären. Das gilt freilich nach meinem Dafürhalten nicht für den Punkt, den Gerhardt in den Vordergrund stellt, indem er behauptet, die Thatsache, dass das Zellenathmen fast nur bei der Einathmung gehört werde, sei aus jener Annahme schwer zu erklären. Denn dies lässt sich, wie ich meine, einfach darauf zurückführen, dass die das exspiratorische Kehlkopfgeräusch erzeugenden Wirbelbewegungen oberhalb der Stimmritze zu Stande kommen und am besten in der Richtung des exspiratorischen Luftstromes fortgeleitet werden müssen. Es gilt vielmehr besonders 1., für die Abschwächung bezw. den unbestimmten Charakter des Athmungsgeräusches beim Emphysem und 2., für das sogen. systolische Vesiculärathmen.

Beim Emphysem — zumal höheren Graden desselben — sollte man doch denken, dass in Folge des Fehlens zahlreicher Alveolarscheidewände das Trachealathmen lauter und weniger modificirt an der Thoraxfläche zu Gehör kommen müsse, und man findet für die Abschwächung nach der Baas-Penzoldt'schen Theorie durchaus keine Erklärung, es sei denn, dass man annähme, es komme auch im Kehlkopfe ein weniger lautes Geräusch zu Stande wegen des geringeren Unterschiedes zwischen Exspiration und inspiratorischer Erweiterung des Thorax.

Das systolische Vesiculärathmen aber lässt sich in keiner Weise aus der Baas-Penzoldt'schen Theorie erklären und auch mit der Gerhardt'schen Auffassung nur schwer und gezwungen in Einklang bringen, während es, wenn wir die Möglichkeit einer Entstehung des vesiculären Athmens durch in den Infundibulis zu Stande kommende Wirbel in's Auge fassen, den Beweis liefern würde, dass ein geringer, durch die Vorschiebung des Lungensaumes in den bei der Contraction des Herzens frei werdenden Raum bedingter Zuwachs an Geschwindigkeit des in die Alveolarräume eindringenden Luftstromes genügt, um das vesiculäre Athmungsgeräusch periodisch lauter zu machen, bezw. dass das durch die Herzcontraction allein veranlasste Einströmen der Luft mit genügender Kraft und Geschwindigkeit erfolgt, um unabhängig von der Inspiration ein Geräusch zu erzeugen.

Gegen die Möglichkeit der Entstehung eines hörbaren Geräusches durch Strömungswirbel in den genannten Hohlräumen spricht indessen, wie bemerkt, nach Baas und Gerhardt die mikroskopische Kleinheit der letzteren und der in sie eintretenden Bronchiolen.

Nun ist es aber nicht zweifelhaft, dass in der Natur der Fall einer Erzeugung von Tönen und Geräuschen in mikroskopisch feinen Röhrensystemen und Hohlräumen vorkommt. Es gibt Insecten, zu welchen u. A. die Mücken gehören, die zur Erzeugung der von ihnen hervorgebrachten Töne einerseits ihr Tracheensystem mit den unmittelbar unter der äusseren Mündung (dem Stigma) liegenden bläschenartigen Erweiterungen, den Tracheenblasen, andererseits den respiratorischen Luftstrom benutzen. Zum Theile besitzen sie nur die Tracheenblasen, zum Theile finden sich in diesen noch Chitinblättchen in besonderer Anordnung, die durch den Luftstrom in Schwingung versetzt werden können. Die letzterwähnte Einrichtung lässt natürlich einen Vergleich mit der uns hier beschäftigenden Erscheinung nicht zu. Aber es ist Thatsache — ich berufe mich auf Brehm — dass bei einer Anzahl dieser Thiere nur Tracheenblasen ohne Chitinblättchen als Stimmapparat vorhanden sind.

Ich wähle als Beispiel die gewöhnliche Stechmücke, Culex annulatus, obgleich ich noch nicht habe erfahren können, ob sie

zu der letzten oder ersten Classe gehört. Jeder weiss, wie laut das von diesem so äusserst zarten Thiere erzeugte klangvolle Summen ertönt, sobald es sich unserem Ohr nähert. Aber ebenso bekannt ist es, dass eben das Letztere, die Annäherung an unser Ohr, nothwendig ist, wenn wir dieses Summen vernehmen sollen, und dies ist ein Punkt, auf welchen ich besonderes Gewicht zu legen habe mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Baas und seine Deutung der erhaltenen Resultate. Wir würden die Mücke für stimmlos halten, wenn sie uns nicht, indem sie sich unserem Ohre nähert, oft genug Gelegenheit gäbe, uns von dem Gegentheile zu überzeugen. Ebenso würden wir manche andere Schallerscheinungen, wie z. B. auch den Ton der frei schwingenden Stimmgabel, als unhörbar bezeichnen, wenn wir nicht bei unmittelbarer Annäherung der Schallquelle an unser Ohr das Bestehen eines Tones oder Geräusches feststellen könnten.

Das trifft nun auch für die Versuche von Baas zu. Baas experimentirte in der Weise, dass er mit dem Munde durch die trockene Canüle einer Pravaz'schen Spritze oder durch Grashalme oder durch ein Stück spanischen Rohres von bestimmter Länge Luft durchblies oder ansog. Sein Ohr befand sich also ziemlich weit von der Schallquelle entfernt. Nun dürfen wir aber doch sagen, dass wir uns beim Hören des Athmungsgeräusches unter weit günstigeren Bedingungen befinden, indem wir entweder das Ohr unmittelbar an die Brustwand legen oder die Schallwellen durch das Stethoskop auffangen und sammeln.

Ich habe die Versuche von Baas wiederholt, jedoch mit der Modification, dass ich die Luft durch das spanische Rohr, welches mit einem Schlauche verbunden war, mittelst eines kleinen Blasebalges hindurchtrieb. Auch hier hörte ich kein Geräusch, wenn ich nicht das Stethoskop auf das Rohr (welches zu diesem Zweck in eine Holzrinne eingebettet und mit einer Kautschuckplatte bedeckt wurde) aufsetzte. Durch das Stethoskop aber war sehr deutlich ein Geräusch zu hören, wovon sich mehrere meiner Kieler Collegen überzeugen konnten. Ich habe versucht, den sehr unvollkommenen primitiven Apparat durch einen vollkommneren zu ersetzen. Indess besitzt auch dieser noch manche Mängel und ich kann daher

zu meinem Bedauern augenblicklich den Herren, die sich dafür interessiren, nicht den Beweis liefern, dass es sich thatsächlich so verhält, wie ich gesagt habe. Ich muss vorläufig nur bitten, meinen Angaben Glauben zu schenken.

Ich weiss freilich: Wenn es mir auch gelingen sollte, an noch vollkommeneren Apparaten dasselbe zu erweisen, so wird man doch noch sagen können, die Bronchiolen und Infundibula seien noch erheblich feiner, als die von mir benutzten Röhrchen und Hohlräume.

Ich gebe das auch vollkommen zu. Es wird wohl überhaupt nie möglich sein, durch das Experiment die Verhältnisse so nachzuahmen, wie sie in der Lunge naturgemäss gegeben sind. Aber sicher geht aus meinen Beobachtungen hervor, dass die Grundlagen, auf welchen Baas seine Theorie aufgebaut hat, nicht richtig waren.

Wenn es nun a priori und auf Grund mancher sonst nicht zu erklärenden Beobachtungen als wahrscheinlich zu bezeichnen ist, dass das vesiculäre Athmungsgeräusch in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie die Gefässgeräusche im Allgemeinen, so ergibt sich jedenfalls, dass die Beobachtungen von Baas sich nicht dagegen anführen lassen. Vielmehr muss, so lange nicht der stricte Gegenbeweis geliefert ist, das als mafsgebend gelten, was sich am besten mit bekannten physikalischen Gesetzen vereinigen lässt.

Ich glaube somit, dass wir berechtigt sind anzunehmen, dass das vesiculäre Athmungsgeräusch entstehe durch Strömungswirbel, welche in den Infundibulis beim inspiratorischen Einströmen aus den engeren Bronchiolen zu Stande kommen. Ich möchte dabei nur die von Dehio gebrauchte Bezeichnung „Stenosengeräusch" als nicht zutreffend ablehnen, da einerseits, soweit mir bekannt, eine Verengerung des Bronchiolus vor seinem Uebergange in das Alveolargangssystem unter normalen Verhältnissen nicht gefunden wird und andererseits die Annahme einer Verengerung für die Erklärung der Entstehung des Geräusches gar nicht erforderlich ist, da für diese die plötzliche Erweiterung des Strombettes vollkommen genügt.

Wenn wir die hier erörterte Entstehung des vesiculären Athmungsgeräusches als richtig annehmen, so ist, wie den Eingeweihten genugsam bekannt, damit zugleich erklärt, weshalb wir dieses Geräusch fast nur bei der Inspiration hören. Bei der Exspiration sind ja, ganz abgesehen von der geringeren Geschwindigkeit des exspiratorischen Luftstromes, gar nicht die Bedingungen für die Entstehung eines Geräusches an derselben Stelle gegeben, da jetzt das Einströmen der Luft aus dem weiteren Raume in den engeren stattfindet. Deshalb kann ich es auch nicht billigen, wenn Dehio sagt, man könne sich wohl vorstellen, dass auch bei der Exspiration ein Stenosengeräusch zu Stande komme. Das kurze Exspirationsgeräusch, welches wir unter normalen Verhältnissen hören, ist nach meiner Meinung als modificirtes Kehlkopfgeräusch im Sinne der Baas-Penzoldt'schen Theorie zu betrachten.

Wenn wir nun auch gewiss annehmen müssen, dass das in jedem einzelnen Infundibulum entstehende Geräusch zu schwach ist, um selbst bei unmittelbarer Anlegung des Ohres vernommen zu werden, so ist doch zu berücksichtigen, dass wir bei der Auscultation, mag sie nun unmittelbar oder mittelbar geschehen, immer die Schallwellen aus einer Summe von Infundibulis in unser Ohr aufnehmen. Ferner aber dürfen wir, wie schon angedeutet, nach der Analogie mit Gefässgeräuschen vermuthen, dass auch die Alveolenwände in Vibrationen gerathen werden, welche den Schall verstärken, und endlich ist es wahrscheinlich, dass auch eine Resonanz in den benachbarten grösseren Bronchialröhren zur Schallverstärkung beitragen wird.

Dieses letztere Moment müssen wir wohl auch heranziehen, um die oben erwähnten Bedenken von Gerhardt in Betreff der Tonhöhe des Geräusches zu beseitigen.

Es ist mir schon zweifelhaft, ob das, was für Töne zutrifft, auch für Geräusche giltig ist. Aber, wenn dies auch wirklich als zutreffend zu betrachten wäre, so liegt es doch in dem Charakter des Geräusches, dass darin zahlreiche Töne von verschiedener Höhe enthalten sind. Es scheint mir daher sehr wohl denkbar, dass nur diejenigen der darin enthaltenen Töne oder Klänge, welche in den

benachbarten Bronchien correspondirende Schwingungen hervorrufen, in Folge der Verstärkung durch Resonanz unserem Ohr vernehmbar werden und dass deshalb das vesiculäre Athmungsgeräusch uns tiefer erscheint, als wir nach der Grösse der Infundibula erwarten sollten und deshalb überhaupt für uns wahrnehmbar wird.

M. H.! Wenn ich durch diese Auseinandersetzung etwas dazu beigetragen hätte, die gewiss bei Vielen von Ihnen, namentlich den Lehrern der physikalischen Diagnostik, bestehenden Zweifel über die Frage zu beseitigen, ob es es erlaubt sei, die für die Entstehung anderer Geräusche geltenden Gesetze auch für die Erklärung des vesiculären Athmungsgeräusches zur Anwendung zu bringen, — so würde ich sehr erfreut und befriedigt und der Zweck meiner Mittheilung erreicht sein.

XII.

Beiträge zur bakteriologischen und klinisch-mikroskopischen Technik.

Von

Privatdocent Dr. **Georg Kroenig** (Berlin).

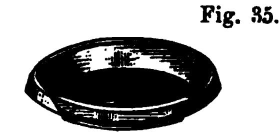
Mit 2 Abbildungen im Texte.

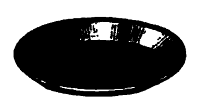
Meine Herren!

Gestatten Sie mir, Ihnen zwei kleine Apparate zu demonstriren, die theils bakteriologischen, theils klinisch-mikroskopischen Zwecken dienen sollen. Zunächst erlaube ich mir, Ihnen ein Paar Culturschalen zu zeigen, die vor den bekannten Petri'schen gewisse Vorzüge besitzen. Als ehemaliger mikroskopischer Assistent an der Klinik des Herrn Professor Gerhardt war ich verschiedentlich in der Lage, Exsudate und Transsudate auf ihren Bakteriengehalt zu untersuchen, nicht aber entsprechend oft in der Lage, die nöthigen Schalen in sterilisirtem Zustande sofort zur Verfügung zu haben. Um nun die gewöhnliche, im Trockenofen mindestens eine Stunde in Anspruch nehmende Sterilisation der Schalen nach Möglichkeit abzukürzen, brachte ich dieselben direkt in den Bereich der Flamme, machte aber stets hierbei die traurige Erfahrung, dass sie in kürzester Zeit platzten. Mit Uhrschälchen, die ich nun an die Reihe nahm, hatte ich nicht viel günstigere Erfolge, und die wenigen Schälchen, die während der Procedur wirklich intact geblieben und mit dem Culturmedium beschickt worden waren, erwiesen sich für weitere Versuche deshalb als untauglich, weil die Tiefe der mittleren

Parthien ein Herausfischen der einzelnen Culturen nicht gestattete, überdies auch in Folge der runden Gestalt des Bodens derselben ein sicheres Arbeiten zur Unmöglichkeit wurde. Aus diesem Grunde liess ich mir Schalen anfertigen, welche zwei Erfordernissen zu genügen hatten: dieselben mussten erstens einen ebenen Boden und leicht fassbare, abgeplattete Ränder besitzen, zweitens aber aus einem Material angefertigt sein, das hohen Temperaturen Stand hielt. Nach vielfachen Versuchen und nach Prüfung verschiedener Schalenformen erlaube ich mir, Ihnen die vorliegenden als solche zu empfehlen, welche den eben gestellten Anforderungen durchaus gerecht werden.

Fig. 35.





Vermittelst einer gewöhnlichen Tiegelzange, die ich an entsprechender Stelle mit einem Asbestpolster habe versehen lassen, gelingt es leicht, die einzelnen Schalen fest zu fassen, und der Umstand, dass sie in der Hütte einem besonders langsamen Abkühlungsverfahren unterzogen worden, verleiht ihnen eine derartige Resistenz auch gegen sehr hohe Temperaturgrade, dass sie selbst der maximalen Flammenhitze des Patent-Benzinbrenners die Spitze bieten konnten.

Die Sterilisation vollzieht sich nun in einfachster Weise folgendermafsen: Nachdem beide Schalen sauber abgerieben worden, wird ein Stück Fliesspapier ausgebreitet und die Deckschale, die übrigens aus dem gleich guten Material hergestellt ist, anfangs über, später in der Flamme angewärmt — eine eigentliche Sterilisation, die natürlich auch mit dieser Schale vorgenommen werden könnte, ist hier zwecklos —; hierauf wird dieselbe mit der Innenseite nach unten gerichtet auf das Papier gelegt, und jetzt erst beginnt die eigentliche Sterilisation der unteren, d. h. der mit dem Culturmedium zu füllenden Schale. Mit der Zange wird auch sie zunächst über der Flamme angewärmt und dann etwa für 1—2 Minuten in die Flamme selbst gebracht. Hierauf ergreift man mit der Linken die auf dem Papier liegende angewärmte Deckschale, kehrt sie schnell um, lässt die Culturschale in letztere hineingleiten und dreht mit

dem Fliesspapier zusammen das ganze Schalenpaar um, so dass die Deckschale jetzt wieder nach oben zu liegen kommt. In 5—10 Minuten, einer Zeit, die man dazu benutzt, das Culturmedium zu verflüssigen und das Impfmaterial zu gewinnen, ist die Abkühlung erfolgt, so dass man die Platte jetzt giessen kann. Will man gleich zwei oder drei Platten giessen, so dauert der Vorgang etwa 4—5 Minuten länger. Sowohl mit der Benzin- als mit der Gas-, als endlich mit der Spiritusflamme habe ich die Sterilisation ausgeführt und mich alsdann von der Sterilität der Schalen dadurch überzeugt, dass ich zehn Tage lang dieselben, mit Gelatine gefüllt, an einem ruhigen, gleichmässig erwärmten Orte stehen liess, während welcher Zeit ich nicht eine einzige Cultur habe aufgehen sehen. Als ich jetzt für kurze Zeit die Deckschale lüftete, konnte ich schon am folgenden Morgen Schimmelpilzvegetationen in ihren Anfängen constatiren, die alsdann auf dem vorher sterilen Boden üppig fortwucherten. Da ich zur Zeit nicht über Gas verfüge, so musste ich einstweilen von einer Prüfung mit Agar-Agar im Brütofen absehen, glaubte dies aber um so eher thun zu können, als mich frühere, noch in der Charité wiederholt angestellte und zwar durchaus nicht so subtil vorgenommene Versuche gelehrt hatten, dass mehrmals durch die Flamme gezogene und später mit Agar beschickte Objectträger, die in einer bedeckten Schale aufgehoben, mehrere Tage hindurch der Brüttemperatur ausgesetzt worden, steril geblieben, dass dann aber Strichculturen in schönster Weise aufgegangen waren. Waren nun damals die Objectträger steril gewesen, so mussten es diese Schälchen erst recht sein.

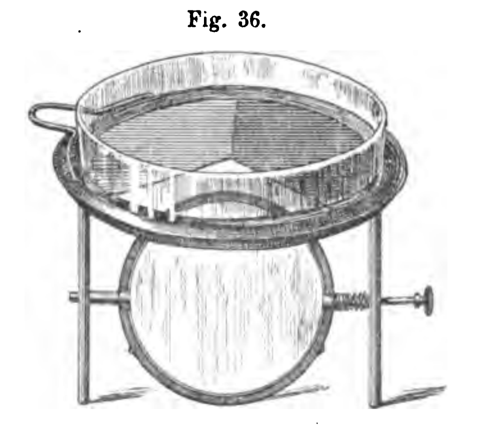
Was die Form der Flamme anlangt, so ist es, wie ja auch leicht begreiflich, nicht ganz gleichgültig, ob ein spitzer oder mehr flacher Flammenkegel die Glasfläche trifft. Obwohl dies neueste Modell auch den spitzen Flammen Stand zu halten scheint, so möchte ich gleichwohl rathen, lieber von den breiten Gas- oder Spiritusflammen Gebrauch zu machen. Erstere erhält man am einfachsten durch Aufsetzen eines kuppelförmigen Drahtnetzes auf die Oeffnung des Bunsenbrenners, — wie man es bei dem neuen, durch seine genaue Luftregulation so ausgezeichneten Patentbrenner antrifft —, eine breite Spiritusflamme am besten durch leichtes Auffasern des

Dochtes. Ein geringer, kaum in Betracht kommender Uebelstand bei der Sterilisation in der Spiritusflamme ist übrigens der, dass die Schale nach der Erhitzung durch Niederschlag feinster Russpartikelchen — es mag dies wohl auch von der Güte des Spiritus abhängen — leicht gebräunt sein kann, eine Störung, die indess praktisch nicht in's Gewicht fällt.

Was die Grössenverhältnisse der Schalen anlangt, so habe ich, entsprechend den Objecttischdurchmessern der gegenwärtig bei uns in Deutschland am meisten benützten Mikroskope von Zeiss, Hartnack, Seibert, Leitz, die Culturschalen in zwei Grössen, zu 100 und 80 Millimeter Durchmesser, herstellen lassen. Ich glaube Ihnen diese Schälchen, deren Sterilisation viel Zeit und Geld spart, warm empfehlen zu dürfen.

Der zweite der beiden Apparate gehört ganz dem Gebiete der klinischen Mikroskopie oder, wenn ich mich genauer ausdrücken will, der klinischen Makroskopie an. Weder der normale, noch der pathologische Anatom wird kaum so häufig in der schwierigen Lage sein, aus einem Gemische differentester Substanzen, wie es ein Sputum, wie es ein Magen- oder Darminhalt u. s. w. bieten können, das für ihn allein Brauchbare herauszusuchen, als der Kliniker, und diesem seine Arbeit zu erleichtern, habe ich folgenden einfachen Apparat, der, wie ich glaube, eine ganz praktische Combination bekannter Untersuchungsprinzipien darstellt, anfertigen lassen.

Fig. 36.



Es besteht derselbe, wie Sie erkennen, aus drei Stücken, einer Art Blechteller, einem auf drei Füssen ruhenden ringartigen Gestell und einer Glasschale, welche das zu untersuchende Material aufzunehmen hat. Auf den Teller, an welchem Sie einen sectorartigen Ausschnitt wahrnehmen, ist eine entsprechend grosse Glasplatte auf-

geschraubt[1]), die auf ihrer Unterfläche drei gleich grosse Sectoren erkennen lässt, einen schwarzen, einen weissen und einen nicht bemalten, vollkommen durchsichtigen. Die Befestigung der Platte auf dem Boden des Tellers ist nun derartig erfolgt, dass der nicht bemalte Sector der Platte genau mit dem Ausschnitte der Pfanne zusammenfällt. Bei Benutzung des Apparates wird der Teller so in den Ring eingelassen, dass der ausgeschnittene Sector genau in den Wirkungsbereich des an dem Stativ angebrachten, um eine transversale Axe drehbaren Spiegels zu liegen kommt. Hierauf wird die mit dem fraglichen Untersuchungsmaterial beschickte Glasschale auf den Teller gesetzt und durch Drehung derselben auf letzterem die Untersuchung der einzelnen Bestandtheile einmal bei auffallendem Licht und zwar auf schwarzer sowohl wie auf weisser Unterlage, und zweitens bei durchfallendem, vom Spiegel reflectirten Lichte vorgegenommen. [2])

Um nun auch dem anspruchsvollsten Mikroskopiker gerecht zu werden, habe ich die unter Umständen störende Schattenbildung, welche mit der Untersuchung auf weisser Unterlage verknüpft ist, dadurch zu beseitigen gesucht, dass ich die Rückenfläche des Spiegels mit einer weissen Porzellanplatte belegen liess; dieselbe reflectirt ausserordentlich schön das weisse Licht und schliesst jede Schattenbildung aus.

Auch diesen Apparat glaube ich bestens empfehlen zu können. Verfertiger des ersten Apparates ist Dr. Robert Muencke, Berlin, N.W„ Luisenstrasse 58, des zweiten Klönne & Müller, Berlin, N.W., Luisenstrasse 49.

---

1) Bei Gelegenheit meines Vortrages hatte ich von einer Aufkittung gesprochen; an Stelle der letzteren ist jetzt der besseren Haltbarkeit wegen eine Aufschraubung getreten.

2) Was die Untersuchung bei durchfallendem Lichte anlangt, so bietet das von unten her, vom Spiegel reflectirte Licht eine bei Weitem grössere Helligkeit dar, als das von oben her durchfallende, nicht reflectirte, ein Umstand, der die Anbringung eines Spiegels zur dringenden Nothwendigkeit machte.

XIII.

Die klinische Anatomie der Herz-Lungenränder.

Von

Privatdocent Dr. **Georg Kroenig** (Berlin).

Mit 1 Abbildung im Texte.

Im Anschlusse an meine Untersuchungen über die klinische Begrenzung der Lungenspitzen[1]) lag nichts näher, als auch die Basis und speciell die vorderen medialen, das Herz einschliessenden Lungenränder zum Gegenstande klinisch-topographischer Studien zu machen. Ein lang gehegter Wunsch aber, auf diese Weise gleichzeitig ein eigenes, möglichst zuverlässiges Urtheil über den wahren Verlauf der rechten Grenze der absoluten Herzdämpfung zu gewinnen, war noch besonders mafsgebend für mich. Schon in meinen ersten Assistentenjahren, die ich auf der Frerichs'schen Klinik zubringen durfte, waren mir oft genug Zweifel aufgestiegen an der Richtigkeit derjenigen Linie, welche von den Autoren in auffallender Uebereinstimmung als rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung bezeichnet wird, einer Linie, die bekanntlich durch eine längs des linken Sternalrandes vom IV.—VI. Rippenknorpel herabziehende Verticale repräsentirt werden soll. Von meinen Special-Collegen, die ich damals um ihre persönliche Erfahrung auf diesem Gebiete befragte,

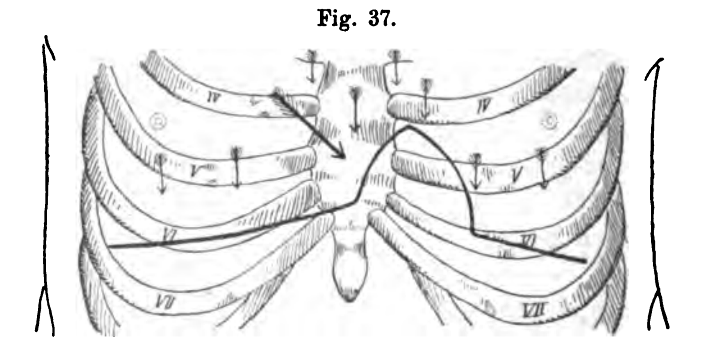
---

1) Kroenig: „Zur Topographie der Lungenspitzen und ihrer Percussion." Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berl. kl. Wochenschrift 1889, No. 37.

theilte mir der Eine mit, für ihn verlaufe die rechte Grenze der Herzdämpfung auf der Mitte des Sternums, der Andere drückte sich durchaus negativ aus. Diese Zweifel, die hierdurch natürlich nur noch mehr Nahrung erhielten, suchte ich im Hinblicke auf die einmüthige Angabe der Autoren immer wieder niederzukämpfen in der Ueberzeugung, dass mir zur Zeit wohl die nöthige Technik im Percutiren, vielleicht auch noch die scharfe Auffassung für Schall-Unterschiede abginge; mit den Jahren indess ist die Technik gewachsen, mit ihr leider auch in gleichem Maſse die Zweifel, und so hatte ich doppelt Veranlassung, der klinisch-anatomischen Durchforschung der Herz-Lungengrenzen näher zu treten.

Den Begriff „Herzdämpfung“ liess ich einstweilen ganz ausser Betracht, es kam mir lediglich darauf an, die unteren und mittleren Lungengrenzen, mit anderen Worten die Scheidung von den anliegenden Organen, Leber, Herz, Magen, Milz mit möglichster Schärfe vorzunehmen, dann musste sich ja das, was man berechtigter Weise „absolute Herzdämpfung“ nennen darf, mit Sicherheit von selbst ergeben. Nöthig hierzu war einmal leise Percussion, vor Allem aber Percussion in einer grösseren Anzahl von Durchmessern, und so

Fig. 37.



begann ich damit, in einer Reihe verticaler Durchmesser — die schwarzen Pfeile in der Figur geben kaum die Hälfte der in Wirklichkeit in Anwendung gezogenen wieder — von oben nach unten zu percutiren, wobei ich mir jedesmal diejenige Stelle durch einen kurzen Strich markirte, wo Lungenschall mit Sicherheit aufhörte. Hierauf percutirte ich in einer Anzahl horizontaler und schliesslich

auch schräger Durchmesser und verband diejenigen Punkte, in denen sich die einzelnen Striche schneiden mussten, durch kurze Linien. Auf diese Weise erhielt ich eine meist dreieckige Figur mit abgerundeter Spitze, deren rechter Schenkel — die vorliegende Zeichnung gibt natürlich nur eine Durchschnitts-Figur — etwa von der Mitte des Sternums leicht gebogen nach aufwärts zum IV. l. Intercostalraume steigt, in einer Entfernung von $^1/_2$—1 cm seinen höchsten Punkt erreicht und dann in den linken Schenkel umbiegt, um zur Stelle des Spitzenstosses zu ziehen. Eine Figur also, die mit derjenigen der absoluten Herzdämpfung der Autoren grosse Aehnlichkeit zeigt, insofern indess mit ihr nicht übereinstimmt, als die rechte Grenze der Dämpfung nach Letzteren mit dem linken Sternalrande zusammenfällt, während die von mir gefundene rechte Grenze den linken Sternalrand schneidet und in schräger Richtung über das Sternum hinwegzieht.

Da ich meine Versuche an über 400 Personen beiderlei Geschlechtes und der verschiedensten Altersstufen angestellt habe, so kann von einem zufälligen Percussionsergebniss natürlich keine Rede sein, sondern es muss dasselbe zweifellos der Ausdruck einer gesetzmässigen anatomischen Beziehung zwischen Herz und Lunge sein, die in dem klinischen Befunde sich wiederspiegelt.

Es entsteht somit die Frage: Wie ist die Differenz in den Angaben der Autoren und den meinigen zu erklären? Kaum anders, als dass meine Vorgänger auf diesem Gebiete sich meist damit begnügt haben, in wenigen, vielleicht je einem verticalen und einem horizontalen Durchmesser zu percutiren und die hierbei erhaltenen Grenz-Punkte willkürlich zu Grenz-Linien zu erweitern. Und gleichwohl würde wahrscheinlich auch ihr Resultat ein anderes gewesen sein, wenn sie, wie ich dies gethan, jedesmal in die erhaltenen Herzdämpfungsfiguren das Brustbein des betreffenden Individuums mit eingezeichnet hätten, was durchaus nothwendig ist, wenn man sich ein genügend klares Bild über das topographische Verhalten der rechten Herz-Lungengrenze zum Sternum verschaffen will.

Vergegenwärtigen wir uns einmal kurz den Modus, der gewöhnlich bei der Percussion des Herzens inne gehalten wird: Nachdem

man den Spitzenstoss des Herzens durch Inspection und Palpation festgestellt, bestimmt man percussorisch die Lungen-Leber- und obere Lungen-Herzgrenze. Hierauf percutirt man, um die rechte Lungen-Herzgrenze zu finden, in horizontaler Richtung und zwar etwa in halber Herzhöhe von rechts nach links und bezeichnet sich denjenigen Punkt, an welchem heller Lungen- und dumpfer Herzschall zusammentreffen, — ein Punkt, der thatsächlich in dieser Höhe oft am linken Sternalrande gefunden wird, — zieht durch denselben eine Verticale nach oben hin bis zum Niveau der Stelle, an der man die obere Herz-Lungengrenze notirt hat, nach unten zu bis zum VI. Rippenknorpel; alsdann wird die Verbindung mit der bezeichneten Stelle des Spitzenstosses hergestellt, und nun ist die Herzdämpfung fertig. M. H.! In einer kleinen Reihe von Fällen mag es ein günstiger Zufall fügen, dass hiermit die absolute Herzdämpfung richtig getroffen wird, aber gewiss bildet diese Reihe von Fällen einen Ausnahmezustand, in der grossen Mehrzahl derselben verhält sich die Sache, wie mir meine, auf verbesserte Methodik sich stützenden Forschungen ergeben haben, entschieden anders. Ueber diese Methodik noch wenige Worte: Da ich bei meinen Untersuchungen nicht darauf ausgegangen war, Herzdämpfungen zu studiren, sondern L u n g e n g r e n z e n, so war consequenter Weise auch meine Untersuchungsmethode principiell eine etwas andere, als die der Autoren. Die Palpation des Spitzenstosses, mit welcher meist die Untersuchung der Herzdämpfung eröffnet wird, wurde natürlich auch von mir nicht vernachlässigt, dieselbe galt mir jedoch nur als ein die Richtigkeit oder Unrichtigkeit meiner Percussionsresultate prüfendes, ausserordentlich werthvolles Verfahren, nicht sozusagen als Punctum fixum, von dem die Percussion des Herzens auszugehen habe. Und dies ist ein Punkt, dessen Wichtigkeit ich nicht blos dem Anfänger auf diesem schwierigen Gebiete, sondern auch dem Geübteren gegenüber hervorheben möchte. Gelingt es nämlich, die linke Lungen-Herzgrenze so scharf zu percutiren, dass das Resultat der nachfolgenden Palpation mit dem der Percussion übereinstimmend angetroffen wird, nun, so ist die Chance, auch die rechte Herz-Lungengrenze richtig aufzufinden, eine bei weitem grössere, als wenn man die Percussion der Herzdämpfung

von vornherein mit der palpatorischen Bestimmung des Spitzenstosses eröffnet, wobei eine unbefangene Controle natürlich fehlt. Jede Percussion aber, insonderheit die topographische, muss individuell geübt, d. h. die Stärke des Percussionsschlages, ja ich möchte fast sagen, die Art desselben sowie die Art der Finger- bezw. der Hammerhaltung den jeweiligen Thorax-Verhältnissen (Fettpolster, Musculatur, Knochenbau) angepasst werden, und gerade der linken Lungengrenze gegenüber ist man so häufig in der glücklichen Lage, seine Kunst in der Beherrschung dieser individuellen Percussion zu prüfen, wie kaum an einer anderen Stelle des menschlichen Körpers. Es sollte deshalb vor Allem der Anfänger von vornherein mit dieser veränderten, aber, wie ich meine, auch verbesserten Methode vertraut gemacht werden, damit sich derselbe auch in den Fällen, in denen weder Inspection noch Palpation von der Lage der Herzspitze Kunde geben, zurechtzufinden vermag.

In der angeführten Weise bin ich bei meinen Untersuchungen über die Topographie der Herz-Lungengrenzen vorgegangen und glaube mich gerade deswegen berechtigt, meinen Befunden bezüglich der rechten Herz-Lungengrenze, zumal sie objectiver nicht gut erhoben werden können, einiges Gewicht beilegen zu dürfen, um so mehr, als mir bereits anatomische Daten, wenn auch erst in der geringen Zahl von zwei, zu Gebote stehen, die mit den ausserordentlich zahlreichen klinischen Befunden im Einklange zu stehen scheinen. Die anatomischen Untersuchungen, welche an der Leiche eines Erwachsenen und eines Kindes angestellt worden sind, haben mich gelehrt, dass ich in beiden Fällen mit absoluter Genauigkeit mit der eingestossenen Nadel die Herzspitze getroffen, dass ich ferner bei dem Kinde, dessen Sternum leicht durchstochen werden konnte, das untere Ende der rechten Herz-Lungengrenze mit einer auf die Mitte der Basis eingestochenen Nadel fixirt hatte.

Beim Erwachsenen begegnet die Einstich-Methode, soweit es sich um den Bereich des Sternum handelt, natürlichen Schwierigkeiten; man wird hier das Sternum anbohren und unter sorgfältiger Vermeidung von Luftzutritt die Nadeln in die Tiefe senken und fixiren müssen.

Die an zahlreichen gesunden Individuen beiderlei Geschlechtes und der verschiedensten Altersklassen vorgenommene Untersuchung hat nun gezeigt, dass eine feststehende, überall gleich verlaufende rechte Herz-Lungengrenze nicht existirt, vielmehr ähnlich wie im Verlaufe der Pleura, auch hier zahlreiche Varianten vorkommen. Die Grenze beginnt am häufigsten im IV. Intercostalraume oder am oberen Rande des V. Rippenknorpels, meist $^1/_2$—1 cm vom linken Sternalrande entfernt, seltener unmittelbar am Rande selbst, und zieht alsdann in mehr weniger steilem Bogen nach der Mitte der Basis Sterni, oder etwas einwärts davon, unter Umständen auch bis zum rechten Rande desselben. Ein wie grosser Abschnitt der Basis noch diesseits der Grenze liegt, oder mit andern Worten, ein wie grosser Abschnitt der Basis Sterni in den Bereich der absoluten Herzdämpfung fällt, ist also verschieden. Die ganze Breite desselben kann davon eingenommen werden unter durchaus gesunden Verhältnissen. Und hierin liegt, wie ich meine, auch die praktische Seite dieser Frage, deren Beantwortung gewiss Jedem, der sich einmal intensiv mit den hier in Rede stehenden Dingen beschäftigt hat, oft genug Grübeln und Kopfschmerzen verursacht haben dürfte, der Frage nämlich, ob man Jemanden mit einer Dämpfung auf dem basalen Abschnitte des Sternum — normalen Zwerchfellsstand natürlich vorausgesetzt — bei intacter Beschaffenheit der Lungen und Pleuren, vor Allem Freibeweglichkeit der Lungenränder, reinen und kräftigen Herz- und Arterien-Tönen für gesund oder krank halten soll. Nach den Büchern sind diese Individuen zweifellos nicht als gesund zu betrachten, und in diesem Sinne wird sich auch der Anfänger, dem die Verticale am linken Rande des Sternum als der Grenzpfahl zwischen Normalem und Pathologischem vor Augen steht, entscheiden; nach meinen Erfahrungen entsprechen derartige Zustände durchaus der Norm.

Wenn dem aber so ist, so müssen wirklich vorhandene Erkrankungen des Herzens bei dieser Methode der Untersuchung gleichfalls andere Percussionsbefunde liefern als diejenigen, welche uns in den Büchern als solche präsentirt werden. Und so ist es auch in der That, wie Ihnen die hier mitgebrachten Zeichnungen beweisen

werden, welche nach getreuen Pausen der auf den Körper der Betreffenden aufgemalten Percussionsfiguren angefertigt worden sind.

Einstweilen begnüge ich mich, auf diesen Punkt hingewiesen zu haben, einer anderen Gelegenheit mag es vorbehalten bleiben, auch den pathologischen Befunden sorgfältig Rechnung zu tragen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meine Untersuchungsmethode kurz noch einmal zu präcisiren: Ich bestimme zunächst die Lungen-Leber-, obere Lungen-Herz- und Lungen-Milz-, eventuell auch Lungen-Magen-Grenze. Nachdem ich mir so die Basis für die Percussion der inneren Lungenränder geschaffen, percutire ich zuerst die linke Lungen-Herzgrenze, und zwar in ihrem unteren Abschnitte in horizontaler, in ihrem mittleren und oberen in der Regel in schräger Richtung. In gleichen Richtungslinien führe ich nun die Percussion der rechten Herz-Lungengrenze aus und schliesslich suche ich mich durch genaue Palpation des Spitenstosses zu überzeugen, ob ich die linke Grenze richtig getroffen habe. Fällt letztere mit dem Spitzenstosse zusammen, dann ist der Analogieschluss auf die gelungene Bestimmung auch der rechten Grenze in der Regel ein wohl berechtigter.

XIV.

Was heisst Heilung der Lungentuberkulose?

Von

Dr. **Felix Wolff** Görbersdorf).

Meine Herren!

Niemals, seitdem die Wissenschaft die Lungentuberkulose kennt, wird die Heilung dieser Krankheit soviel schriftlich und mündlich besprochen worden sein, wie in den verflossenen Monaten, — niemals ist so häufig, wie in dieser Zeit, versucht worden, zu definiren, was unter Heilung der Lungentuberkulose zu verstehen sei. Denn obwohl seit Jahren die Thatsache als feststehend betrachtet wird, dass die Lungenschwindsucht eine heilbare Krankheit ist, finden sich Definitionen von absoluter Heilung erst nach Einführung des Koch'schen Verfahrens in grösserer Zahl, — vorher ist man in ganz auffälliger Weise um solche Definitionen herumgegangen. Vergeblich wird man in der Literatur des In- und Auslandes, in Lehr- und Handbüchern, ja selbst in Heilungsberichten suchen. Was unter absoluter Heilung der Lungentuberkulose zu verstehen ist, ist nirgends in prägnanter Weise beantwortet und nur der eine Punkt findet sich bei einzelnen Autoren hervorgehoben, dass eine vollständige Heilung erst nach Jahre langer Beobachtung festzustellen ist.

An dieser sehr dehnbaren Einschränkung müssen die meisten Urtheile über absolute Heilung um so mehr festhalten, weil seit der Einführung des Tuberkulines in die Medicin nicht genügende Zeit vergangen ist, um von absoluten Heilungen sprechen zu können. —

Da aber die Krankheitserreger der Schwindsucht nicht durch das Tuberkulin vernichtet werden, da weiter der Umstand, dass Tuberkulöse nicht mehr auf grössere Dosen Tuberkulines reagiren, nicht als Merkmal einer Heilung angesehen werden kann, auch die erhoffte Immunisirung der Kranken nicht eintritt, so hat das Koch'sche Heilverfahren nichts darin geändert, dass eine absolute Heilung, wenn überhaupt, erst nach Jahren zu constatiren ist.

Exacter und wissenschaftlicher als eine Definition mit solcher Beschränkung erscheint mir daher das Zugeständniss, dass „eine Garantie für erfolgte Heilung (wie Leyden und Fraentzel in ihrem Bericht über die Ergebnisse der Sammelforschung betreffs der Lungenphthise sagen) sich in Wahrheit zur Zeit überhaupt nicht geben lässt." Wenn diese Autoren dann fortfahren, „die Frage, unter welchen Umständen ein Tuberkulöser als vollkommen und definitiv geheilt zu betrachten sei, ist eine recht schwierige und noch nicht hinreichend discutirte", so glaube ich um so berechtigter zu sein, diese Frage hier in Anregung zu bringen und selbst auf die Gefahr des Widerspruches hin Ansichten vor Ihnen zu entwickeln, wie ich sie mir bei einer Zusammenstellung von 142 früheren Patienten der mir unterstellten Brehmer'schen Anstalt bildete. Die Sammlung, die mit einem ergänzenden Berichte bei unserm Verleger Bergmann sich in Druck befindet, umfasst 142 heute noch lebende frühere Patienten aus den Jahren 1861—1884 — nicht nur solche, die dauernd geheilt sind, sondern auch solche, über deren andauernden Krankheits- resp. Heilungsverlauf ich mich genauer orientiren konnte.

Gibt mein Bericht auch in der Mehrzahl der Fälle — nämlich bei 100 Patienten — Bescheid, die seit ihrer Görbersdorfer Cur nach ärztlichen und eigenen Berichten gesund und ihrem Berufe voll und ganz wiedergegeben sind, so war ich doch bestrebt, Kranke aller Art so an einander zu reihen, dass alle Fälle vertreten sind, von den früheren Patienten grösster Leistungsfähigkeit bis zu denen, die heutzutage noch krank sind, jedoch einen besseren Zustand wie zur Zeit ihrer ersten Cur vor mindestens 7 Jahren aufweisen.

Es hat sich dabei gezeigt, dass zwischen den Patienten, die zwar völlig berufsfähig und von den Aerzten für gesund erklärt, aber physikalisch nachweisbare Veränderungen der Lungen zeigen und

denen, die in Görbersdorf entlassen, häufig wiederkehren und immer mehr gesunden, endlich denen, die jetzt noch krank sind, öfter an Catarrhen leiden, bacillenhaltiges Sputum auswerfen, jedoch bei öfter wiederholten Curen und einer verständigen Lebensweise durchaus wie Gesunde zu leben vermögen, — dass zwischen diesen einzelnen Gruppen kaum eine strenge Trennung durchzuführen ist, dass die Fälle eine Kette bilden, in der die einzelnen Glieder schwer von den ihnen ähnlichsten zu unterscheiden sind. Man wird selbst die öfter einer Cur Bedürftigen, aber durchaus Leistungsfähigen den relativ Geheilten zurechnen können und hat auf der anderen Seite sicherlich nicht das Recht, die Kranken mit deutlichen physikalischen Veränderungen den absolut Geheilten zuzurechnen, zumal ich unter dieser Gruppe solche aufzeichnen konnte, die noch nach 16 und 18 Jahren wieder erkrankten und zum Theile in den alten Krankheitsherden frische Erscheinungen zeigten.

Man darf demnach zu den absolut Geheilten zunächst nur diejenigen rechnen, die völlig ungestört ihrem Berufe nachgehen und ganz gesund sich fühlen, bei denen nach gründlicher ärztlicher Untersuchung keinerlei pathologische Veränderung auf den Lungen nachzuweisen ist; sie bilden in meiner Zusammenstellung wie in den beiden bekanntesten Sammelforschungen der durch Leyden angeregten, wie der Dettweiler's nur einen Bruchtheil.

Sind dieselben nun wirklich als absolute Heilungen anzusehen? — Haben wir eine Garantie, dass das Fehlen physikalischer Symptome sich nicht durch sehr kleine Narben erklärt, die wiederum noch die pathogenen Bacillen enthalten und die Dauer eines Menschenlebens hindurch eine stete Gefahr für Wiedererkrankung darstellen?

Eine Krankengeschichte mit Sectionsbefund unter meinen Berichten erscheint für diese Frage hier sehr lehrreich, um so mehr, da nur selten Gelegenheit ist, die anscheinend völlige Heilung eines Lungenkranken Jahre hindurch zu beobachten und nach Tod an intercurrirender Krankheit den Befund der geheilten Lunge an der Leiche zu studiren.

Der Fall ist in Kürze der folgende:

Im Jahre 1865 wurde eine Patientin nach 13monatlicher Cur als geheilt entlassen, die Anfangs phthisische Symptome schweren

Grades (Fieber, Nachtschweiss, Kräfteverfall) gezeigt hatte und Infiltrationen beider Lungen bis zur III. Rippe mit vorübergehenden Cavernensymptomen der rechten Lunge aufwies. Die ehemalige Patientin ist ohne jegliche Beschwerde seitens der Lunge geblieben, bis sie 14 Jahre später an den Folgen einer Operation (Myomata uteri) starb. Wenige Tage vor dem Tode wurde bei einer eingehenden Untersuchung der Lungen ausser einem geringen Zurückbleiben der rechten Seite bei der Athmung ein absolut negativer Befund constatirt. — Die Section ergab als einzigen Rest der überstandenen Lungenerkrankung eine so kleine Narbe der rechten Lungenspitze, dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn sie auscultatorisch und percutorisch an der Lebenden nicht hätte nachgewiesen werden können. — Die weitere Untersuchung ergab in den mikroskopischen Schnitten der Narbe eine kleine Zahl gut färbbarer Bacillen.

So ideal die Heilung der Lungen namentlich in Hinsicht auf die schwere Erkrankung vor 14 Jahren genannt werden muss, sie darf doch in Rücksicht auf die vorhandenen und, wie mir von autoritativer Seite bestätigt wurde, wegen ihrer guten Färbbarkeit noch pathogenen Bacillen nicht als eine absolute angesehen werden.

Obgleich nun sicherlich hiernach nicht ohne weiteres der Schluss zu ziehen ist, dass die absolut geheilten Fälle, wie mein und andere Berichte sie anführen, sich ähnlich wie der eben beschriebene verhalten müssten, so ist doch umgekehrt der Schluss berechtigt, dass eine grosse Reihe der sogenannten gänzlich geheilten Fälle, kämen sie nach einem Exitus an intercurrirender Krankheit zur Section, ein gleiches Bild wie der uns zufällig belehrende Fall bieten würde.

Dass solche anscheinend absolute, dem anatomischen Befunde nach nur relative Heilungen an Stelle der Mehrzahl, wenn nicht gar aller absoluten Heilungen zu setzen sind, — dafür spricht ausser der von mir erwähnten noch so manche andere Erfahrung.

Ich führe zunächst an, dass von den Patienten meiner Sammlung, die nach ärztlichem Urtheile ganz gesund und ohne jedes physikalisches Symptom waren, eine Anzahl angiebt, dass sie, ohne weiteren Schaden zu nehmen, im Laufe der Jahre ein oder mehrere Male Blut ausgeworfen haben — ein Symptom, das sich doch wohl am einfachsten durch Bestehen nicht physikalisch nachweisbarer

tuberkulöser Herde erklären lässt. Sodann erinnere ich daran, dass selbst nach 16- und 18jähriger Pause ohne Erkrankung einzelne Patienten recidivirten und also bei ihnen noch Krankheit erregende Herde verborgen waren, die dem Untersucher entgehen mussten oder als unbedeutende, so zu sagen normale Narben der kranken Lungentheile imponirten. An neue Infectionen dabei zu denken, die, wenn sie leicht vorkämen, doch wohl zunächst die kaum Genesenen betreffen würden, ist zum Mindesten weit hergeholt.

Weiter aber erscheint mir die Erfahrung aus jüngster Zeit am Platze, die ergeben hat, dass mancher in seiner Jugend Tuberkulöser nach einem Jahrzehnt und länger bei mässig starken Dosen Tuberkulines heftig reagirte, — Sie kennen vielleicht das Beispiel eines bekannten polnischen Collegen, der in Berlin fast das Opfer seines Versuches wurde — und dass Reaction auch bei anscheinend ganz Gesunden eintrat. Denn diese letzteren unbedingt als Gesunde zu betrachten, verbietet die Erfahrung der angeführten Krankengeschichte, wo ebenfalls ein bacillenhaltiger Herd physikalisch nicht nachweisbar war, — zudem die Statistik der Pathologen über die Häufigkeit des Vorkommens tuberkulöser Herde an der Leiche.

Wenn vielfach bestritten wird, dass Tuberkulin nur auf tuberkulöse Herde wirkt, dass es die verborgensten Herde aufzuspüren weiss, so dünkt mich, hat man dabei den genannten Statistiken zu wenig Beachtung geschenkt. Baumgarten hat längst auf die spontane Heilbarkeit tuberkulöser Prozesse aufmerksam gemacht — bei jeder 3. Leiche werden (nach Heller) tuberkulöse Herde gefunden, bei etwa jeder siebenten erst ist die Tuberkulose Todesursache, mithin leben mehr oder weniger ungestört von ihrer Tuberkulose etwa die Hälfte derjenigen, die sich als Leichen — freilich oft in minimalster Weise — tuberkulös erweisen. Sollte dies Verhältniss nicht vollaus hinreichen, eine Erklärung für Diejenigen zu geben, die — anscheinend nicht tuberkulös — doch auf Tuberkulininjectionen reagirten? — Die Tuberkulininjectionen haben uns vielfach latente Tuberkulose aufgedeckt, — sie haben es auch bei einer nicht geringen Anzahl anscheinend völlig Geheilter gethan.

Die erwähnten Arbeiten der Pathologen belehren uns aber ferner unbedingt, dass es weit mehr Tuberkulöse gibt, als wir ahnen, —

dass leichte Attaken offenbar überstanden werden, ohne dem Patienten oder dem beobachtenden Arzte als Tuberkulose zu imponiren, dass die Tuberkulose in einer Mehrzahl von Fällen keine schweren Erscheinungen hervorruft. Bedenken wir doch, wie häufig Tuberkulose ganz zufällig bei Lebenden entdeckt wird, wie viel alte Leute in der allerbesten Gesundheit unter uns herumwandeln, die in ihrer Jugend einmal lungenkrank waren oder Blut gespuckt haben. Ich für meinen Theil bin überzeugt, dass eine nicht kleine Schaar von Menschen unter der Diagnose Grippe, Magencatarrh, Rheumatismus, Bronchialcatarrh u. s. f. eine leichtere tuberkulöse Erkrankung irgend eines Organes durchgemacht hat! — Darauf weisen die Erfahrungen der Pathologen wie die Probeinjectionen mit dem Koch'schen Heilmittel deutlich hin.

Sollte aber — so frägt man unwillkürlich — der an Tuberkulose schwer Erkrankte, denn um solche handelt es sich stets bei manifester Lungentuberkulose, wirklich besser gestellt sein, wie jeder dritte seiner Mitmenschen und keine verborgenen tuberkulösen Herde mehr aufweisen?

Nach Allem, was ich anführte, glaube ich diese Frage verneinen zu müssen und damit gleichzeitig aussprechen zu müssen, dass eine absolute Heilung der Tuberkulose eine noch weit grössere Seltenheit ist als wir gewöhnlich annehmen, dass sie vielleicht gar nicht vorkommt.

Es würde dann das Verhalten der Tuberkulose ein ähnliches wie das der vielfach mit ihr verglichenen Syphilis sein, bei der das betroffene Individuum nie ganz der Gefahr enthoben ist, wieder zu erkranken, mithin niemals eine Garantie der Heilung gegeben werden kann.

Unter Heilung der Lungentuberkulose möchte ich daher in der Regel die „relative“ verstanden wissen: zu dieser ist schon jede Heilung zu rechnen, die den Kranken lebens- und berufsfähig macht, trotz fortbestehender Erscheinungen auf den Lungen, — ihr Ziel aber ist, dass der Kranke, ungestört von seinem Lungenleiden, ein hohes Lebensalter erreicht, die Reste der früheren Erkrankung nicht mehr nachzuweisen sind und eine solche Heilung anscheinend einer absoluten völlig entspricht.

Wenn dieser Zweifel an einer absoluten Heilung im Munde des Leiters der grössten Phthisiker-Heilanstalt Sie, meine Herren, vielleicht sonderbar berührt — so kann ich glücklicher Weise im selben Augenblicke die Versicherung geben, dass es nach meinen Erfahrungen unserer Patienten wegen — und dies bleibt die Hauptsache — einer absoluten, idealen Heilung der Lungentuberkulose nicht bedarf, dass eine relative Heilung den Patienten die Freuden und Arbeiten des Lebens wie einem Gesunden ermöglichen kann und wir daher mit unseren therapeutischen Erfolgen ebenso zufrieden sein können, wie wir es bei der Behandlung der Syphilis sind. Wir müssen eben sorgen, dass die Heilung eine möglichst vollständige ist, dass unsere Kranken im ferneren Leben die Gefahren, die ihnen durch das Fortbestehen des Leidens drohen, nach Möglichkeit vermeiden.

Weil nun diese beiden Ziele bei der Heilung der Lungentuberkulose zu erstreben sind, muss ich aus innerster Ueberzeugung betonen, dass diese Heilung keinenfalls besser als durch die Anstaltsbehandlung zu erreichen ist; der Stillstand des Leidens und die Rückbildung tuberkulöser Parthieen lässt sich auch im offenen Kurorte erzielen, die für das künftige Leben der Kranken nothwendige Pädagogik kann nur in Anstalten geübt werden.

Die Vortrefflichkeit und Dauer relativer Heilungen zu erweisen, muss ich auf meine Zusammenstellung von 142 Fällen zurückkommen: bei 5 Patienten unter denselben dauerte die Heilung 21—29 Jahre, bei 57 Kranken mehr als 12 Jahre, bei 38 Kranken endlich 7 Jahre. Und die Güte dieser Heilungen geht daraus hervor, dass die Zusammenstellung eine Reihe activer Offiziere enthält, von denen einzelne zwei, selbst drei Feldzüge ohne Beschwerden erlebten, dass Mütter sich ihrer nach der Krankheit geborenen Kinder — bis zu sechs an Zahl — rühmen, ein Sänger von seinem besonders langen Athem zu erzählen weiss und nicht nur ein Patient von 250 Pfd. Gewicht berichtet, sondern ein anderer sogar schreibt, er habe eine Entfettungscur durchmachen müssen.

Wenn nun auch unmöglich ist, diesen allgemeinen Angaben statistische Daten über Andauer der relativen Heilung zur Seite zu stellen, so sei doch zunächst wiederum auf die pathologischen Sta-

tistiken hingewiesen, aus denen mit Sicherheit hervorgeht, dass eine Menge Tuberkulöser, als relativ geheilt, nicht an Tuberkulose zu Grunde geht. Ferner möchte ich in Kürze einer Statistik über das Jahr 1876 aus meiner angeführten Arbeit Erwähnung thun, nach der annähernd 9 % aller in dem Jahre Entlassenen, soweit sie über 30 Tage in der Anstalt verweilten, sich noch guter Gesundheit Ende 1890 — also nach 14 Jahren — erfreuten, wobei dieser Prozentsatz offenbar bei Weitem zu gering genommen ist, da nur von 13 % der Entlassenen Nachricht zu erlangen war und ferner von den als verstorben Gemeldeten notorisch nicht alle an Phthise zu Grunde gingen.

Wenn ich somit für die Dauer, die Häufigkeit und den Werth relativer Heilungen Beiträge von einiger Beweiskraft gebracht zu haben glaube, so scheint mir aus meinen Tabellen ebenfalls hervorzugehen, dass die Dauer der Heilungen gerade in Anstalten am sichersten erzielt wird. Ich gehe kurz über diejenigen Fälle weg, die nach ihren eigenen Aeusserungen sich die Gesundheit durch möglichstes Einhalten der Görbersdorfer Lebensweise bewahrten und dabei selbst nach schwerster Erkrankung ein Jahrzehnt und länger lebten und zum guten Theile ihren Beruf ohne Nachtheil ausfüllen konnten, — ich möchte besonders auf solche Fälle die Aufmerksamkeit richten, die noch mit mehr oder weniger schweren Erscheinungen die Anstalt verliessen, getreu den erlernten Regeln noch daheim oder in anderen Curorten lebten und dabei immer mehr genasen, derart, dass die Heilung auf den Lungen dem physikalischen Befunde nach immer vollständiger wurde, dass die Bacillen im Sputum nach und nach ausblieben, dass die Patienten von Jahr zu Jahr leistungsfähiger wurden, also Kranke, die aus noch nicht Geheilten zu relativ Geheilten mit einer quoad vitam guten Prognose wurden. — An Beispielen für die beschriebenen Fälle fehlt es in meiner Zusammenstellung nicht.

Dass gerade der Anstaltsarzt eher wie ein anderer im Stande ist, bei der ihm nur möglichen genauen Beobachtung und bei der häufigen Uebung dazu, die überaus schwierige Prognose den Kranken zu stellen, den Termin der Entlastung in Beruf und Leben zu bestimmen, wobei offenbar Charakter, Lebensstellung und Familien-

verhältnisse nicht weniger Berücksichtigung wie der Heilungszustand der Lungen bedürfen, — das sei hier kurz berührt, um dabei der Freude Ausdruck zu geben, dass die Koch'sche Methode, von der wir mit der Zeit eine treffliche Hilfe der Anstaltstherapie erhoffen, die Frage der Sanatorien überhaupt, speciell die der unbemittelten Lungenkranken wieder in den Vordergrund gebracht hat. Dass wir in Görbersdorf neuerdings dem damit nicht betroffenen, zahlenden Mittelstande die Möglichkeit einer Anstaltsbehandlung von der nöthigen Dauer zu schaffen suchen, wird sicher vom humanen Standpunkte aus allgemeine Anerkennung finden.

Ich schliesse mit der kurzen Zusammenfassung meiner Auseinandersetzungen: Unter Heilung der Lungentuberkulose ist in den weitaus meisten Fällen, selbst bei Jahrzehnte langer Dauer der Heilung, eine relative zu verstehen; die relative Heilung kann dem Kranken die absolute vollkommen ersetzen und kann sich der letzteren bei fortgesetzt rationeller Lebensweise der Patienten immer mehr nähern; aus diesem Grunde ist eine lange Dauer relativer Heilung am wahrscheinlichsten bei einer Anstaltsbehandlung zu erreichen.

Discussion.

Herr v. Ziemssen (München):

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich ein paar Worte zu der so wichtigen Frage an Sie richte. Ich stimme mit Herrn Wolff darin überein, dass wir den Ausdruck »Heilung« immer nur in einem relativen Sinne gebrauchen dürfen; denn eine absolute Heilung der Lungentuberkulose giebt es in der That nicht. Leute, die in den 20 er Jahren eine Hämoptoë gehabt haben, können in den 70 er Jahren an Miliartuberkulose sterben. Wir wissen ferner, dass die Bacillen bei Personen, die in der Jugend an Tuberkulose litten, bis in das höchste Alter ihre Keimfähigkeit bewahren können. Bollinger hat das in seinen Versuchen nachgewiesen. Bei alten Leuten, die ganz kleine umschriebene Käseherde in den Lungen hatten, die in der Jugend viel an Husten gelitten, aber seitdem ganz gesund gewesen waren, konnten nicht allein gut färbbare Bacillen nachgewiesen werden, sondern es wurden auch, allerdings in

einer geringen Zahl von Fällen, wieder Culturen aus den alten Herden hergestellt.

Daraus geht hervor, dass es überhaupt keinen Mafsstab giebt, um eine absolute Heilung zu constatiren, und dass, wenn wir von einer Heilung sprechen, wir es immer mit dem Vorbehalte thun müssen, dass es eine absolute Heilung nicht giebt.

Dagegen kann man sagen, dass die temporäre Heilung, von der wir so erfreuliche Beispiele sehen, sich um so mehr der absoluten Heilung nähert, je länger ihre Dauer ist.

Ich stimme auch darin mit Herrn Wolff überein, dass für die meisten Menschen die Anstaltsbehandlung weitaus die beste ist. Ich will keiner Anstalt den Vorzug geben, aber ich muss hier aussprechen, dass sich Brehmer ein unsterbliches Verdienst erworben hat, indem er die originelle Methode seiner Anstaltsbehandlung einführte.

Ich bin mit Brehmer als Student zusammen in Berlin gewesen und habe mit ihm zusammen das Examen gemacht. Er war ein sonderbarer Mensch und ist es auch geblieben, aber er war ein ungemein rechtlicher und wissenschaftlich denkender Mensch von hoher Begeisterung für seinen Beruf und einer solchen Energie in der Verfechtung dessen, was er für Recht hielt, dass ich mich mit grossem Vergnügen jener Zeit und des Examens erinnere, bei welchem seine eigenthümliche und störrische Art, seine Meinung durchzusetzen und zu vertheidigen, so recht zum Ausdruck kam. Wenn wir jetzt von der Anstaltsbehandlung, von der combinirten klimatischen und atmosphärisch-diätetischen Behandlung der Tuberkulose sprechen, so beruht fast Alles auf der Basis von Brehmer's Theorie. Seine Persönlichkeit und die absprechende Art in seinen Schriften hat ja Manchen verletzt, aber Jedermann hatte doch den Eindruck, wir haben es zu thun mit einem grossen Arzte. Widmen wir ihm ein ehrendes Andenken und bewahren wir, was wir ihm verdanken.

Nun, m. H.! ich erkenne also die Erfolge der Anstaltsbehandlung bei der chronischen Tuberkulose vollkommen an in jeder Beziehung, aber ich muss andererseits sagen, dass wir nun auch nicht übertreiben dürfen. Es werden auch vortreffliche Erfolge erzielt in den offenen Curorten, wo die Leute nach ihrer Neigung leben. Leute, welche pädagogisch behandelt werden müssen, gehören in die Anstalt, und es ist wichtig für den Arzt zu entscheiden, welchen Leuten man die Regelung ihres Lebens überlassen kann und welchen nicht. Allerdings muss ich aus langjähriger Erfahrung zugeben, dass es eigentlich sehr wenig Leute giebt, denen man mit vollem Vertrauen die Durchführung ihrer Kur überlassen darf. Wenn man Gelegenheit hat, viele Leute zu sehen, die aus klimatischen Kurorten kommen, und wenn man andererseits mit den dortigen Aerzten verkehrt, so erkennt man erst, welche Summe von Unverstand da geleistet wird. Jeden Tag etwas Anderes. In dem rastlosen Streben, ihren Zustand zu bessern, wird

Dies und Das versucht; nirgends grassirt dabei die Pfarrer Kneipp'sche Geschichte so, wie unter den Phthisikern in Meran. Ich erinnere mich eines Falles, eines jungen Mannes, der vor Kurzem nach München zurückkehrte, der auf eigene Faust angefangen hatte, nach dem Buche von Kneipp, in seinem Zimmer Wasser auszugiessen und mit blossen Füssen darin herumzulaufen. Die Leute laufen mit nackten Füssen auf den Wiesen umher auf das Gerede dieses oder jenes ihrer Mitpatienten hin. Wir müssen also als Aerzte darauf bestehen, dass alle Leute, von denen wir nicht sicher wissen, dass sie streng an der Verordnung des Arztes festhalten werden, der Anstaltsbehandlung zugewiesen werden. Deshalb habe ich mich schon vor einem Jahre entschieden dafür ausgesprochen, dass da, wo viele Phthisiker sich versammeln, die Aerzte dafür Sorge tragen müssen, dass sie ein Institut bekommen, in dem solche Leute sich unter Aufsicht befinden. Die Errichtung solcher Sanatorien für Tuberkulöse in Kurorten und ebenso in den Grossstädten wird jedenfalls eine Aufgabe der Zukunft sein.

XV.

Die Untersuchung des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes und das Verhalten desselben bei Kranken.

Von

Dr. **Richard Schmaltz** (Dresden).

M. H.! Wenn ich es unternehme, Ihre Aufmerksamkeit für einige Minuten zu erbitten, so geschieht dies in dem Wunsche, Ihr Interesse für einen Gegenstand zu gewinnen, dem ich im letzten Jahre durch einige Untersuchungen näher getreten bin.

Für die Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes mit Benutzung kleinster Blutmengen stand bisher nur eine Methode zur Verfügung, die von Fano und Roy beschrieben worden ist. Es wird dabei das zu untersuchende Blut in Probeflüssigkeiten von genau bekannter Dichtigkeit eingebracht und angenommen, dass in derjenigen Flüssigkeit, deren specifisches Gewicht gleich dem des Blutes ist, das Letztere schweben bleibt, ohne aufzusteigen, oder abzusinken. Roy verwendete als Probeflüssigkeit Glycerinlösungen, andere haben später Gummilösung versucht u. s. w.

Gegen dieses Verfahren sind, wie mir scheint, zweierlei Einwendungen möglich. Einmal ist dasselbe ziemlich umständlich und zeitraubend. Man muss eine grosse Zahl von Lösungen in genau bekannter Dichtigkeit bereit halten und bei jeder Untersuchung mehrere Blutproben entnehmen, bis es gelungen ist, die entsprehende Probelösung heraus zu finden, man muss ferner mit grosser Vorsicht zu Werke gehen, um zu vermeiden, dass beim Eintropfen des Blutes dieses Letztere innerhalb der Lösung nach oben oder nach unten

getrieben werde. Zweitens aber scheint es mir zweifelhaft, ob überhaupt bei einer Flüssigkeit, die, wie das Blut, nicht eine Lösung, sondern eine Aufschwemmung specifisch schwererer corpusculärer Elemente in einem leichteren Medium ist, das specifische Gewicht der Gesammtmasse in der beschriebenen Weise bestimmt werden kann.

Ich habe deshalb vor einem Jahre den Versuch gemacht, die pyknometrische Methode, die ja für Dichtigkeitsbestimmungen bei Flüssigkeiten die exacteste ist, zur Blutuntersuchung verwendbar zu machen, indem ich Capillaren von bestimmter Form und einem Rauminhalte von ca. 0,1 ccm als Pyknometer benutzte.

Bezüglich aller Einzelheiten auf jene erste Veröffentlichung (Deutsches Archiv für klin. Medicin XLVII.) verweisend, will ich hier nur erwähnen, dass durch Controluntersuchungen an einer Kochsalzlösung von bekannter Dichtigkeit die Exactheit der Methode geprüft und als vollkommen ausreichend befunden worden ist. Das gleiche Ergebniss hatte eine Untersuchung, die ich kürzlich bei Gelegenheit einer Venaesection angestellt habe. Sie finden die entsprechenden Daten in Tabelle I und können sich überzeugen, dass bei diesen Prüfungen der grösste Fehler nur 0,00085 betrug.

Tabelle I.

Untersuchungen zur Prüfung der capillarpyknometrischen Methode.

		Fehler
A. Mit 6% Kochsalzlösung, T. = 14° C.		
Specifisches Gewicht mit einem grossen. Pyknometer bestimmt	= 1,04045	
Specifisches Gewicht mit einem Capillarpyknometer I bestimmt	= 1,03995	— 0,0005
Specifisches Gewicht mit einem Capillarpyknometer II bestimmt	= 1,040518	+ 0,000068
Specifisches Gewicht mit einem Capillarpyknometer III	= 1,0396	— 0,00085
B. Mit Blut.		
Specifisches Gewicht des dem linken Arm entnommenen Aderlassblutes, mit einem grossen Pyknomoter bestimmt	= 1,04098	
Specifisches Gewicht des einem Finger der rechten Hand entnommenen Blutes, mit einem Capillarpyknometer bestimmt	= 1,04148	+ 0,0005

Es kam nun zunächst darauf an, durch Untersuchungen an Gesunden festzustellen, ob die Dichtigkeit des Blutes unter normalen Verhältnissen eine annähernd constante Grösse ist. Ich habe zu diesem Zwecke an mir selbst in Jahresfrist über 60 Gewichtsbestimmungen gemacht, von denen ein Theil in Tabelle II zusammengestellt ist.

Tabelle II.

Physiologische Schwankungen des spec. Gewichtes des Blutes bei einem gesunden Manne.

Datum	Tageszeiten				
	7—8	8—11	11—2	2—5	5—8
2. IV. 1890	—	—	1,058	1,057	1,057
7. IV. 1890	—	1,061	—	—	—
9. IV. 1890	—	1,059	—	1,061	1,059
13. IV. 1890	—	—	1,060	1,060	1,060
14. IV. 1890	—	—	1,058	1,059	—
19. IV. 1890	—	—	1,059	1,059	—
22. V. 1890	1,058	—	1,060	—	—
23. V. 1890	—	—	1,056	—	—
25. V. 1890	1,060	1,060	—	—	1,059
1. VI. 1890	1,062	—	1,060	—	1,059
2. VI. 1890	1,062	—	1,059	—	1,058
9. VI. 1890	—	1,060	—	—	1,060
10. VI. 1890	1,062	—	—	—	—
9. III. 1891	1,059	—	1,058	—	1,057
10. III. 1891	1,060	—	1,060	—	1,059
13. III. 1891	1,061	—	—	1,060	—
14. III. 1891	1,059	—	1,061	—	1,062
Durchschnitt	1,060	1,060	1,059	1,059	1,059

Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass sich das specifische Gewicht meines Blutes im Laufe des bezeichneten Zeitabschnittes nur wenig geändert, dass es sich von dem Mittelwerth (1,059) nach oben und unten nur um 0,003 entfernt hat. Die Durchschnittszahlen ergeben eine Tagesschwankung mit einem geringen Maximum in den Morgenstunden, bedingt wahrscheinlich durch die vorhergegangene nächtliche Körperruhe.

Tabelle III hat den Zweck, darzuthun, wie auch durch Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, ja sogar durch die Zufuhr von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung die Blutdichtigkeit nur unbedeutend und vorübergehend beeinflusst wird. Das Gleiche gilt für Körperbewegung, warmes Bad, Erzeugung von Hauthyperämie durch Eintauchen der Hand in heisses Wasser u. s. w.

Tabelle III.

Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme; Bad; Hauthyperaemie.

	A. Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme.	
19. IV. 1890.	Specifisches Gewicht meines Blutes vor dem Mittagessen	1,059
	Specifisches Gewicht meines Blutes 1 Stunde nach Beginn des Mittagessens	1,058
	Specifisches Gewicht meines Blutes 2¼ Stunden nach Beginn des Mittagessens	1,059
13. IV. 1890.	Specifisches Gewicht meines Blutes vor dem Mittagessen	1,060
	Specifisches Gewicht meines Blutes 1 Stunde nach Beginn des Mittagessens	1,060
	Specifisches Gewicht meines Blutes 2 Stunden nach Beginn des Mittagessens	1,060
7. IV. 1890.	9 Uhr a. m. specifisches Gewicht meines Blutes	1,061
	10—10¼ Uhr Aufnahme von 1 Liter 0,6% Kochsalzlösung.	
	10¼ Uhr specifisches Gewicht des Blutes	1,058
	11 Uhr specifisches Gewicht des Blutes	1,059
	1½ Uhr specifisches Gewicht des Blutes	1,059
	B. Bad von 29,5° R. und 15 Minuten Dauer.	
9. IV. 1890.	Specifisches Gewicht des Blutes vor dem Bade	1,059
	Specifisches Gewicht des Blutes ¼ Stunde nach dem Bade	1,059
	C. Hauthyperaemie durch Eintauchen der Hand in heisses Wasser.	
Vor Einwirkung der Erhitzung		1,0597
Nach Einwirkung der Erhitzung		1,0594

Endlich habe ich durch Untersuchungen an 20 gesunden Personen die etwaigen individuellen, sowie die durch das Geschlecht bedingten Verschiedenheiten zu studiren gesucht. Tabelle IV beweist, dass die Blutdichtigkeit bei Frauen in der Regel geringer ist, als bei Männern, und zwar im Durchschnitt um 0,003, dass aber bei gesunden Individuen desselben Geschlechts nur unbedeutende Differenzen zu verzeichnen sind:

Tabelle IV.

Individuelle und durch das Geschlecht bedingte Verschiedenheiten bei Gesunden.

Männer		Frauen	
Alter	Spec. Gew. des Blutes	Alter	Spec. Gew. des Blutes
22 Jahr	1,058	17 Jahr	1,057
26 „	1,059	18 „	1,057
28 „	1,058	20 „	1,057
32 „	1,060	23 „	1,056
33 „	1,059	25 „	1,055
35 „	1,058	29 „	1,057
36 „	1,059	36 „	1,055
56 „	1,062	38 „	1,059
		47 „	1,057
		52 „	1,056
		55 „	1,055
		75 „	1,055
Durchschnitt	1,0591	Durchschnitt	1,0562

Aehnliche Resultate hat vor wenigen Tagen Peiper (Greifswald) veröffentlicht, der mit meiner Methode an einer grossen Zahl von Gesunden Untersuchungen angestellt hat. Die abweichenden Befunde von Lloyd Jones, der wesentlich grössere Differenzen der Blutdichtigkeit constatirte, möchte ich demnach auf Rechnung der angewandten Methode (nach Roy s. oben) setzen und annehmen, dass unter normalen Verhältnissen sowohl die individuellen Verschiedenheiten des specifischen Blutgewichtes, wie auch dessen Schwankungen bei derselben Person innerhalb enger Grenzen bleiben.

Durch die Güte meines früheren Chefs, des Herrn Geheimen Medicinalrath Dr. Fiedler in Dresden ist es mir nun ermöglicht worden, an einer grösseren Zahl von Kranken des dortigen Krankenhauses Blutuntersuchungen anzustellen; es sei mir gestattet ihm sowohl, wie den Herren Hofrath Dr. Martini und Dr. Fischer, auf deren Abtheilungen ich gleichfalls einige Bestimmungen vornehmen durfte, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Als ich diese Untersuchungen unternahm war mir, abgesehen von vereinzelten, in der Literatur zerstreuten Angaben, auf dem in Rede stehenden Gebiete nur eine im Mai des vorigen Jahres erschienene Abhandlung von Devoto bekannt, der in Professor v. Jaksch's Klinik an einer Reihe von Kranken das specifische Gewicht des Blutes mit Hülfe der oben erwähnten Methode Roy's bestimmte, aber unter 55 untersuchten Fällen nur bei 5 eine Herabsetzung desselben unter 1,050 fand (offenbar in Folge der Auswahl seines Materials, das nur zum kleinsten Theile aus Anämischen bestand. Zschr. f. Heilk. XI. 1890).

Ferner finden sich in einer, mir später bekannt gewordenen Abhandlung von Professor Quincke über den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten, auch Angaben über das specifische Gewicht (Virchows Archiv LIV, p. 337. 1872).

Ich selbst habe bei 95 Kranken das specifische Gewicht des Blutes bestimmt, und möchte mir nun gestatten, in Kürze über die gewonnenen Resultate zu berichten; ich werde mich dabei für heute im Wesentlichen auf die anämischen Kranken weiblichen Geschlechtes beschränken, welche etwa die Hälfte meines Materials ausmachten.

Tabelle V enthält eine Uebersicht über diese Fälle:

Tabelle V.

Verhalten des specifischen Gewichtes bei anaemischen Zuständen weiblicher Personen.

(Normaler Durchschnitt = 1,056.)

No.	Alter in Jahren	Diagnose	Spec. Gew. des Blutes	No.	Alter in Jahren	Diagnose	Spec. Gew. des Blutes
I.	20	Chlorosis	1,030	XXVII.	19	Chlorosis; Gastralgia	1,048
II.	16	Chlorosis	1,033	XXVIII.	19	Chlorosis levis, Gastralgia	1,049
III.	17	Chlorosis	1,035	XXIX.	15	Chlorosis levis	1,049
IV.	24	Chlorosis	1,037	XXX.	26	Haematemesis	1,031
V.	19	Chlorosis	1,038	XXXI.	22	Haematemesis	1,045
VI.	19	Chlorosis	1,038	XXXII.	15	Leukaemia Endocarditis ulcerosa	1,034
VII.	15	Chlorosis	1,039	XXXIII.	26	Septikaemia Endocarditis	1,030
VIII.	15	Chlorosis (Susp. Phth.)	1,039	XXXIV.	62	Carc.ventr.et hepatis Leukocytosis	1,039
IX.	18	Chlorosis	1,039	XXXV.	43	Fibrosarcoma uteri, Ascites	1,041
X.	21	Chlorosis	1,041	XXXVI.	35	Chyluria, Anaemia	1,045
XI.	25	Chlorosis, Gastralgia	1,041	XXXVII.	36	Metrorrhagiae	1,042
XII.	20	Chlorosis, Gastralgia	1,041	XXXVIII.	19	Nephritis chron. Anaemia	1,046
XIII.	23	Chlorosis	1,042	XXXIX.	22	Phth.pulm.Anaemia	1,036
XIV.	24	Chlorosis	1,043	XL.	33	Typhus abd. (2.—3. Woche)	1,044
XV.	17	Chlorosis	1,043	XLI.	15	Typhus abd., Otitis med. (Recidiv. 7. Woche)	1,046
XVI.	20	Chlorosis	1,043	XLII.	25	Insuff. valv. mitr.	1,042
XVII.	18	Chlorosis, Gastralgia	1,043	XLIII.	17	Insuff. valv. mitr.	1,044
XVIII.	17	Chlorosis	1,044	XLIV.	21	Insuff. valv. Aortae	1,047
XIX.	15	Chlorosis	1,044	XLV.	20	Insuff. valv. mitr.	1,046
XX.	16	Chlorosis	1,044				
XXI.	17	Chlorosis, Gastralgia	1,044				
XXII.	20	Chlorosis, Gastralgia	1,044				
XXIII.	22	Chlorosis, Gastralgia	1,044				
XXIV.	20	Chlorosis, Gastralgia	1,045				
XXV.	25	Chlorosis, Gastralgia	1,045				
XXVI.	26	Chlorosis, Gastralgia	1,047				

Das stärkste Contingent hat hierzu, wie Sie sehen, die Chlorose geliefert, und zwar fand sich unter 99 Chlorotischen bei 9 eine Herabsetzung des specifischen Gewichtes unter 1,040, einmal, bei einem 20jährigen Mädchen, war die Dichtigkeit des Blutes auf 1,030, in einem anderen Falle, ein 16jähriges Mädchen betreffend,

war sie auf 1,033 gesunken. Aeussere Verhältnisse, in erster Linie meine sehr knapp bemessene Zeit, brachten es mit sich, dass ich fast alle Kranken erst einige Tage, und viele sogar erst 1—2 Wochen nach ihrer Aufnahme in das Krankenhaus untersuchen konnte; ich bin überzeugt, dass bei der Untersuchung ausschliesslich frischer Fälle viel häufiger niedere Zahlen gewonnen werden würden und vielleicht bisweilen noch niedrigere, als 1,030.

Unter den übrigen Kranken finden sich nur wenige mit ebenso niedrigen Werthen der Blutdichtigkeit. Darunter sind zwei Fälle von schwerer Erkrankung des Blutes (No. XXXII und XXXIII), welche beide innerhalb weniger Wochen nach der Blutuntersuchung gestorben sind, während die Chlorotischen nach relativ kurzer Zeit geheilt, oder doch wesentlich gebessert entlassen werden konnten. Dagegen ist es auffallend, dass bei einer anderen Kranken (No. XXXVII), die seit längerer Zeit an Metrorrhagieen schwerster Art litt, dadurch in hohem Grade anämisch geworden war und wenige Stunden vor der Blutuntersuchung einen bedenklichen Collaps nur mit Hülfe kräftiger Analeptica überstanden hatte, das Blutgewicht relativ hoch war (1,042). Sollten sich Beobachtungen dieser Art wiederholen, so würde darin vielleicht eine Stütze für die Auffassung der Chlorose als eigentliche Erkrankung des Blutes zu suchen sein, im Gegensatz zu den secundären, durch Blutungen entstandenen Anämien (v. Hösslin hat bekanntlich neuerdings, auf Grund der von ihm constatirten Anwesenheit von Hämatin und Eisen im Stuhlgange Chlorotischer, die Meinung ausgesprochen, dass die Bleichsucht eine Folge wiederholter Blutungen aus der Intestinalschleimhaut sei. Münch. med. Wschr. 1890. Ref. in Schmidts Jahrb. 229). In Fällen aber, wie No. XXX, wo im Zusammenhange mit Blutverlusten eine excessive Erniedrigung der Dichtigkeit des Blutes beobachtet wird, würde man eine gleichzeitig bestehende, bez. unter dem Einflusse der Blutungen entstandene Bluterkrankung anzunehmen haben.

Beträchtlich herabgesetzt war das specifische Gewicht des Blutes ferner bei den beiden, durch maligne Tumoren kachectisch gewordenen Kranken, während die Typhuskranken, von denen die eine (No. XLI) im Recidiv eines, mit eitriger Otitis media complicirten Falles in der 7. Krankheitswoche untersucht wurde, verhältnissmässig hohe Ziffern hatten (1,044, bez. 1,046).

Unter den Kranken der Tabelle befanden sich auch 4 Herzkranke, von denen die zweite, No. XLIII, ein Blutgewicht von 1,044 hatte, obgleich sie zur Zeit der Untersuchung durchaus nicht anämisch aussah, und ich eher eine normale oder gar pathologisch gesteigerte Blutdichtigkeit erwartet hatte, wie ich solche bei anderen Herzkranken, offenbar bedingt durch „globulöse Stase" beobachten konnte.

Andererseits habe ich aber auch Kranke untersucht, deren Blut, trotz anämischen Aussehens ein normales specifisches Gewicht hatte.

Wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, habe ich bei den von mir untersuchten Kranken Werthe der Blutdichtigkeit gefunden, welche weit unterhalb der Norm liegen und noch beträchtlich niedriger sind, als die von Devoto veröffentlichten. Nach Beendigung meiner Arbeit gelangte nun noch das Referat über einen von Hammerschlag über den in Rede stehenden Gegenstand in der Gesellschaft der Aerzte in Wien gehaltenen Vortrag (Wiener med. Wschr. 1891 No. 1), sowie eine Abhandlung von Copemann zu meiner Kenntniss, die im Britisch medic. Journal am 24. Januar dieses Jahres erschienen ist. Copemann benutzte, gleich Devoto, die (von ihm modificirte) Methode von Roy und fand bei Chlorosen als niedrigste Zahl des specifischen Blutgewichtes 1,041, während er dasselbe bei perniciöser Anämie bis 1,027 herabgehen sah. Copemann bemerkt deshalb — meiner Meinung nach ohne Grund — bezüglich der Beobachtungen Quinckes, welcher unter drei Chlorotischen einmal ein specifisches Gewicht von 1,035 fand, dass es sich in diesem Falle wohl um perniciöse Anämie gehandelt haben möchte.

Die schon erwähnte Mittheilung von Peiper hingegen, der 10 anämische und chlorotische und 10 durch consumirende Krankheiten kachectisch gewordene Individuen untersuchte, enthält Resultate, die mit den meinigen vollkommen übereinstimmen und auch Hammerschlag scheint, soweit das wenig ausführliche Referat zu urtheilen gestattet, ungefähr gleiche Werthe gefunden zu haben.[1])

Wenn nun eine beträchtliche Herabsetzung des specifischen Gewichtes des Blutes als ein sehr häufiges Vorkommniss, ja vielleicht

[1]) Hammerschlag bediente sich dabei eines Verfahrens, welches auf demselben Principe beruht, wie die Methode von Fano und Roy, aber anscheinend rascher ausführbar ist.

als die Regel für gewisse Formen der Anämie anerkannt werden muss, so drängt sich die Frage auf, wodurch diese Veränderung der Dichtigkeit bedingt sein möchte, und die Vermuthung liegt nahe, dass derselben eine Verminderung des specifisch schwersten Bestandtheils des Blutes, der rothen Scheiben zu Grunde liegen dürfte. In diesem Sinne sprechen sich auch Lloyd Jones (Brit. med. Journ. 1888. II) und Hayem (Du sang. Paris 1880 pag. 400: „Je n'ai rien de particulier à dire sur la densité du sang, si ce n'est qu'elle dépend surtout de sa richesse globulaire.") aus.

In der folgenden Tabelle finden Sie eine Anzahl Einzeluntersuchungen zusammengestellt, welche eine Vergleichung des specifischen Gewichtes mit dem Gehalt des untersuchten Blutes an Hämoglobin und theilweise auch an rothen Blutkörperchen gestatten.

Tabelle VI.

Verhältniss des specifischen Gewichtes zu dem Gehalt des Blutes an Haemoglobin und an rothen Blutkörperchen.

No.	Spec. Gew.	Haemoglobin %	Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 cbmm	No.	Spec. Gew.	Haemoglobin %	Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 cbmm
1	1,035	30	3 364 000	27	1,044	35—40	4 068 000
2	1,036	35	2 972 000	28	1,044	60	4 512 000
3	1,038	35	2 728 000	29	1,044	45	3 520 000
4	1,038	35	4 400 000	30	1,045	45	3 780 000
5	1,039	35	4 144 000	31	1,045	40—45	—
6	1,039	35—40	2 448 000	32	1,045	50	—
7	1,039	40	3 352 000	33	1,045	45—50	—
8	1,039	40	—	34	1,045	45—50	3 536 000
9	1,039	35	3 360 000	35	1,046	45—50	—
10	1,040	40—45	—	36	1,047	50	—
11	1,040	40—45	—	37	1,047	40—45	—
12	1,041	35—40	3 380 000	38	1,047	50—55	—
13	1,041	40—45	2 852 000	39	1,048	55	—
14	1,041	40—45	—	40	1,049	45—50	4 164 000
15	1,041	30—35	3 604 000	41	1,050	60	—
16	1,042	40—45	3 440 000	42	1,050	55—60	—
17	1,042	45	—	43	1,051	65	—
18	1,042	35—40	—	44	1,051	70	4 464 000
19	1,043	50	3 376 000	45	1,052	65	—
20	1,043	45—50	—	46	1,053	75	—
21	1,043	45	—	47	1,054	70—75	—
22	1,043	40	—	48	1,054	80—85	4 008 000
23	1,043	40	3 876 000	49	1,056	80	4 664 000
24	1,044	50	4 208 000	50	1,056	70—75	5 176 000
25	1,044	45—50	3 096 000	51	1,058	70	4 352 000
26	1,044	40—45	—				

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass nach meinen Beobachtungen die Verminderung der Blutkörperchenzahl nur insoweit von Einfluss auf die Dichtigkeit des Blutes ist, als sie mit einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes einhergeht, dass aber, auch bei normaler oder nahezu normaler Menge der Blutscheiben das specifische Gewicht sehr niedrig sein kann, während in diesem Falle niemals ein hoher Hämoglobingehalt gefunden wurde (Vergl. z. B. No. 3 und 4, 5 und 6, 24 und 25).

Kurz, bei den von mir untersuchten Kranken ging das specifische Gewicht des Blutes fast immer dem Gehalt desselben an Hämoglobin parallel, während es sich von der Anzahl der rothen Körperchen in weiten Grenzen unabhängig zeigte. Diese Wahrnehmung hat übrigens nichts Auffälliges, wenn man bedenkt, dass ja das Hämoglobin vermöge seines Eisengehaltes die specifische Schwere der Blutscheiben bedingen muss. Obgleich mir zur Prüfung des Hämoglobingehaltes nur ziemlich grobe Mittel (Methoden von v. Fleischl und Gowers) zur Verfügung gestanden haben, und die gewonnenen Resultate der Nachprüfung bedürfen, so gewährt doch die ziemlich weitgehende Uebereinstimmung der einzelnen Untersuchungen einige Gewähr für deren Richtigkeit. Gestützt werden dieselben übrigens, was das Verhältniss des Gewichtes des Blutes zu dem Hämoglobingehalt anlangt, durch eine Bemerkung Quinckes, die ich erst kürzlich bei der Durchsicht der erwähnten Abhandlung fand („Vergleicht man die gefundenen Hämoglobinprozente mit den specifischen Gewichten, so ist ein Steigen und Fallen beider in gleichem Sinne unverkennbar.“), sowie durch übereinstimmende Beobachtungen von Hammerschlag. Blutkörperchenzählungen sind weder von Quincke noch von Hammerschlag erwähnt. —

Bei einem Theil der mir zur Verfügung gestellten anämischen Kranken habe ich ferner das Verhalten des specifischen Gewichtes des Blutes bei der Heilung bez. Besserung der Anämie weiter verfolgt und, wie die in Tabelle VII zusammengestellten Beispiele beweisen, gefunden, dass bei 4 Fällen von, theilweise sehr hochgradiger Chlorose, die in ziemlich kurzer Zeit vollkommen geheilt wurden, die Dichtigkeit des Blutes von recht niedrigen Werthen rasch zunahm und endlich normal wurde. Bei mehreren anderen Kranken,

welche vor vollendeter Heilung die Anstalt verliessen oder nach Beendigung meiner Beobachtungen noch in Behandlung blieben, war zwar ein mehr minder beträchtliches Ansteigen des Blutgewichtes zu constatiren, aber in keinem Falle erreichte dasselbe die normale Höhe, ohne dass auch die anderen Krankheitserscheinungen geschwunden wären. Ebensowenig ist bei einer im Uebrigen geheilten Kranken das specifische Gewicht des Blutes niedrig geblieben.

Tabelle VII.

Verhalten des spec. Gewichtes des Blutes bei der Besserung und Heilung anaemischer Zustände.

Name, Alter, Diagnose	Datum	Spec. Gew.	Haemoglobin %	Zahl der Blutkörperchen
Nickel,	5. I. 1891	1,030	—	—
20 Jahre,	9. I. 1891	1,038	35	2 728 000
Chlorosis	17. I. 1891	1,043	45—50	—
	26. I. 1891	1,050	55—60	—
	2. II. 1891	1,053	75	—
Kloust,	10. XII. 1890	1,044	45—50	3 096 000
17 Jahre,	17. I. 1891	1,050	60	—
Chlorosis	28. I. 1891	1,051	65	—
	4. II. 1891	1,054	70—75	—
Sauer,	5. I. 1891	1,033	—	—
16 Jahre,	19. I. 1891	1,039	35—40	2 448 000
Chlorosis	26. I. 1891	1,039	35	—
	2. II. 1891	1,040	40—45	—
	9. II. 1891	1,042	40—45	3 440 000
	16. II. 1891	1,045	40—45	—
	23. II. 1891	1,046	45—50	—
Turan,	10. XII. 1890	1,037	—	—
24 Jahre,	7. I. 1891	1,046	—	—
Chlorosis	19. I. 1891	1,048	55	—
	28. I. 1891	1,048	55	—
	4. II. 1891	1,052	65	—
Seifert,	29. XI. 1890	1,043	—	—
24 Jahre,	15. XII. 1890	1,048	—	—
Chlorosis	22. XII. 1890	1,051	—	—

Name, Alter, Diagnose	Datum	Spec. Gew.	Haema-globin %	Zahl der Blutkörperchen
Eckoldt,	12. I. 1891	1,038	35	4 400 000
19 Jahre,	19. I. 1891	1,039	40	—
Chlorosis	26. I. 1891	1,040	40—45	—
	2. II. 1891	1.041	40—45	—
	9. II. 1891	1,044	40	—
	16. II. 1891	1,044	40—45	—
	23. II. 1891	1,047	50	—
Seidel,	28. I. 1891	1,035	30	3 364 000
17 Jahre,	4. II. 1891	1,043	40	—
Chlorosis	11. II. 1891	1,044	35—40	4 068 000
Döring,	17. I. 1891	1,041	30—35	3 604 000
20 Jahre,	26. I. 1891	1,042	35—40	—
Chlorosis,	2. II. 1891	1,042	40	—
Gastralgia	9. II. 1891	1,044	40	—
	16. II. 1891	1,047	40—45	--
	23. II. 1891	1,045	50	—
Schmelz,	11. XII. 1890	1,041	40—45	2 852 000
21 Jahre,	7. I. 1891	1,045	45	3 780 000
Chlorosis				
Gösel,	29. XI. 1890	1,031	—	—
26 Jahre,	15. XII. 1890	1,035	—	—
Haematemesis	22. XII. 1890	1,041	—	—
	29. XII. 1890	1,041	35—40	3 380 000
	5. I. 1891	1,041	—	—
	12. I. 1891	1,044	—	—
Scheffler,	14. I. 1891	1,039	35	3 360 000
18 Jahre,	26. I. 1891	1,038	35	—
Chlorosis	4. II. 1891	1,042	45	—
	11. II. 1891	1,043	45	—
	19. II. 1891	1,042	40—45	—
Kern,	1. XII. 1890	1,041	—	—
25 Jahre,	29. I. 1891	1,043	40	3 876 000
Chlorosis	16. II. 1891	1,047	50—55	—

Auch in dieser Zusammenstellung können Sie verfolgen, wie das specifische Gewicht des Blutes ziemlich genau dem Hämoglobingehalte parallel geht und dass auch der letztere in zwei geheilten Fällen annähernd normal geworden ist,[1] (bei Turan fehlt an dem normalen Gewicht gleichfalls noch eine Kleinigkeit). Demgegenüber möchte ich auf den Fall Schmelz hinweisen, in welchem die Anzahl der Blutscheiben in einer vierwöchentlichen Beobachtungszeit beträchtlich zugenommen hatte; der Hämoglobingehalt war aber nur wenig vermehrt und dem entsprechend auch das specifische Gewicht des Blutes nur um 0,004 angestiegen.

Noch sei es mir gestattet, kurz zu erwähnen, dass ich bei Herzkranken und Phthisikern mit ausgedehnten Infiltrationen der Lunge oft normale, ja theilweise sogar auffallend hohe Blutgewichtszahlen erhalten habe. (Vergl. Tab. VIII No. LVI, LVIII, LXII, LXIII.) Ich möchte vermuthen, dass diese Erscheinung als eine Folge der verlangsamten Circulation aufzufassen sein dürfte, es würde dann einmal darin eine Mahnung liegen, bei derartigen Kranken nicht auf Grund eines anscheinend normalen Blutbefundes eine bestehende Anämie auszuschliessen, aber andererseits vielleicht ein Mittel dadurch geboten sein, beginnende Circulationsstörungen frühzeitig zu diagnosticiren.[2]

---

[1]) Nach den Untersuchungen von Mikulicz und Bierfreund ist der normale Durchschnitt bei Frauen = 78% der Fleischl'schen Scala (Zschr. f. Chirurgie 1890. 25).

[2]) Vergl. die ausführlichere Veröffentlichung in der Deutschen med. Wochenschr. 1891, No. 16.

Tabelle VIII.

No.	Geschl.	Alter	Diagnose	Spec. Gew. d. Blutes
XLVI.	W.	34	Anämisches Aussehen (Organe gesund)	1,058
XLVII.	W.	64	Gastrectasie. Anäm. Aussehen, Abmag.	1,057
XLVIII.	W.	29	Gastrectasie. „ „	1,052
XLIX.	W.	22	Ulc. ventr.	1,054
L.	W.	21	Ulc. ventr.	1,060
LI.	W.	35	Phth. pulm. Gastrectasie	1,053
LII.	W.	19	Susp. Phth. Anämisches Aussehen . .	1,052
LIII.	M.	42	Phth. progr.	1,051
LIV.	W.	20	Phth. progr.	1,055
LV.	W.	48	Phth. pulm. Myom. uteri Metrorrh. . .	1,056
LVI.	M.	13	Phth. progr.	1,062
LVII.	W.	24	Phth. progr. Anämie Emaciatio progr.	1,050
LVIII.	W.	16	Phth. progr.	1,063
LIX.	W.	18	Insuff. valv. mitr. Rheum. art. . . .	1,051
LX.	W.	16	Insuff. valv. mitr. Rheum. art. . . .	1,057
LXI.	W.	38	Insuff. mitr. Cirrh. hep. Ascites . . .	1,058
LXII.	W.	29	Insuff. valv. mitr. Stenos. ost. ven. s.	1,060
LXIII.	W.	20	Insuff. valv. mitr. Stenos. ost. ven. s.	1,063
LXIV.	M.	37	Stenos. ost. venos. s. Dilat. cordis . .	1,057
LXV.	M.	26	Insuff. valv. Aort. et valv. mitr. . . .	1,058
LXVI.	W.	51	Insuff. valv. Aort.	1,056
LXVII.	W.	22	Stenos. ost. pulmon.	1,055
LXVIII.	M.	48	Diabetes insipidus	1,060
LXIV.	W.	28	Combustio gravis (6. Tag)	1,054
LXX.	W.	20	Pleuritis exs. sin. (Reconval.)	1,057
LXXI.	W.	15	Bronchitis ac. (Reconval.) . . . . ,	1,059
LXXII.	W.	57	Lues tertii stad.	1,051
LXXIII.	W.	30	Lues tertii stad.	1,056
LXXIV.	W.	73	Marasm. senilis	1,051
LXXV.	M.	79	Marasm. senilis	1,052
LXXVI.	M.	79	Marasm. senilis Lues	1,052

Ich bin mir der Lücken, welche meine Darstellung bietet vollkommen bewusst und konnte selbstverständlich von vornherein nicht erwarten, zu einer umfassenden Bearbeitung des ganzen, noch wenig bekannten Gebietes mit meiner beschränkten Zahl von Beobachtungen

im Stande zu sein; der Zweck meiner Mittheilung wäre erreicht, wenn es mir gelungen sein sollte zu weiteren Untersuchungen auf demselben anzuregen.

Die bisher gewonnenen Resultate lassen sich in folgenden Sätzen zusammen fassen:

I. Die Bestimmung des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes ist in Capillarpyknometern mit Benutzung kleinster Blutmengen in exacter Weise ausführbar und bietet insofern einen Vortheil gegenüber den meisten anderen klinischen Blutuntersuchungsmethoden.

II. Während unter normalen Verhältnissen beim Menschen das specifische Gewicht des Blutes nur in engen Grenzen schwankt, ist dasselbe bei anämischen Zuständen in der Regel erheblich herabgesetzt und zwar am meisten bei der Chlorose und den schweren Erkrankungen des Blutes.

III. Das Blutgewicht wird bei der Chlorose hauptsächlich durch den Hämoglobingehalt des Blutes bestimmt, während es von der Anzahl der rothen Blutkörperchen in weiten Grenzen unabhängig ist.

IV. Bei der Besserung anämischer Zustände steigt das specifische Gewicht des Blutes an und erreicht mit vollendeter Heilung die Norm; dasselbe scheint demnach als Maſsstab für die Beurtheilung des Krankheitszustandes verwendbar zu sein.

V. Bei Verlangsamung der Circulation in den Extremitäten ist das specifische Gewicht des Blutes nicht selten erhöht, und kann wahrscheinlich auch trotz bestehender Anämie, normal gefunden werden (Herzfehler, Lungenleiden).

XVI.

Zur Diagnose und Behandlung der Gicht.

Von

Dr. Carl Mordhorst (Wiesbaden).

Um die Richtigkeit der Behauptungen Pfeiffer's[1]), der Urin von Personen, die an harnsaurer Diathese leiden, enthalte fast nur freie, im Ganzen aber weniger Harnsäure als der von Gesunden zu prüfen, liess ich den Harn von 72 Personen[2]), worunter 35 Gichtkranke und 10 Rheumatiker männlichen, 13 Gichtkranke und 4 Rheumatiker weiblichen Geschlechts sich befanden, im Laboratorium des Herrn Geh. Hofrath Professor Dr. R. Fresenius unter persönlicher Leitung des Herrn Professor Dr. H. Fresenius untersuchen. Es würde zu weit führen, die Werthe der einzelnen Untersuchungen hier eingehend zu besprechen. Zur Einsicht in dieselben erlaube ich mir die Tabelle, die die Ergebnisse enthält, circuliren zu lassen. Tabelle I, S. 456.

Zur besseren und schnelleren Uebersicht dienen die in den Tabellen II und III enthaltenen Mittelwerthe.

Tabelle II. An harnsaurer Diathese Leidende.

No. der Fälle		Alter	Spec. Gewicht	Acidität	Gesammt-Harnsäure-menge in 100 ccm	Menge der gebundenen Harnsäure, Gesammt-Harnsäuremenge = 1, und die Lösungskraft des Harns
Männlich	1—10	49 Jahre	1,0254	5,0	0,0460	Zwischen $^1/_{76}$ und $^1/_{13}$
	11—20	$52^1/_2$ „	1,0236	4,44	0,0441	„ $^1/_{12}$ „ $^1/_4$
	21—35	55 „	1,0235	3,15	0,0410	„ $^1/_4$ „ $^2/_3$
	1—35	$52^1/_2$ „	1,0241	4,05	0,0433	„ $^1/_{76}$ „ $^2/_3$
W.	36—48	53 Jahre	1,0207	3,47	0,0293	Zwischen $^1/_{17}$ und $^4/_7$

---

[1]) „Verhandlungen des 8. Congresses für innere Medicin.“ Verlag von Bergmann, Wiesbaden 1889.

[2]) S. Seite 456.

Tabelle III.

Rheumatiker.

No. der Fälle	Alter	Spec. Gewicht	Acidität	Gesammt-Harnsäure-menge in 100 ccm	Menge der gebundenen Harnsäure, Gesammt-Harnsäuremenge = 1, und die Lösungskraft des Harns
M. 49—58	$54^1/_2$ Jahre	1,0217	0,0	0,0237	$^7/_8$ bis $^2/_1$ und höher
W. 59—62	56 „	1,0206	0,50	0,0334	$^{24}/_{25}$ „ $^7/_5$

Die zuerst von Emil Pfeiffer nachgewiesene Eigenschaft der reinen Harnsäure unter Umständen Harnsäure aus dem Urine extrahiren und festhalten zu können (von Posner und Goldenberg, und Köhler bestätigt), kann benutzt werden zur Feststellung der Menge der im Urin befindlichen „freien" — d. h. lose gebundenen — Harnsäure. 100 ccm Urin wird durch ein Filter filtrirt, das 0,2 oder 0,5 gr reine Harnsäure enthält. Findet man nun im Filtrat nach Zusatz von der Heintz'schen Salzsäure, beispielsweise $^1/_{10}$ der vorher festgestellten Gesammtharnsäuremenge, so ist also ein Theil gebundene und der Rest freie Harnsäure. Der Urin war im Stande nur $^1/_{10}$ der Gesammtharnsäuremenge zu binden und zu lösen; die Lösungskraft des Urins ist also auch $^1/_{10}$. Die Lösungskraft des Urines ist immer gleich der Menge der gebundenen Harnsäure, wenn man die Gesammtharnsäuremenge als 1 annimmt. Die letzte Spalte der Tabelle II zeigt nun:

1. dass in fast allen Fällen von Gicht nur rel. sehr geringe Mengen von gebundener Harnsäure im Urine vorhanden war; in den ersten 10 Fällen nur zwischen $^1/_{76}$ und $^1/_{13}$ der Gesammtharnsäuremenge.

In dem Urine von Rheumatikern (Tabelle I) war meist nur gebundene Harnsäure zu finden; die Lösungskraft desselben war in den meisten Fällen — wenn der Urin neutral oder alkalisch war immer — so gross, dass bedeutende Mengen von der auf dem Filter befindlichen freien Harnsäure während des Durchfiltrirens von dem Urine in gebundene umgewandelt wurden. Das Filtrat enthielt auf diese Weise meist mehr gebundene Harnsäure als die Gesammtharnsäuremenge betrug, oft 2 bis 4 mal so viel. Hiernach unter-

liegt es keinem Zweifel, dass man berechtigt ist, auf harnsaure Diathese zu schliessen, wenn weniger als die Hälfte der Gesammtharnsäuremenge gebunden ist, oder — was dasselbe ist — wenn der grössere Theil der Harnsäuremenge frei ist. Welcher Bruchtheil der Gesammtharnsäuremenge berechtigt harnsaure Diathese anzunehmen hängt vom Alter und Geschlecht des Patienten ab. Um diese Grenze genau bestimmen zu können, bedarf es noch einer viel grösseren Anzahl von Untersuchungen. Nur so viel kann ich jetzt schon sagen, dass ich bei Herren im Alter von 55 Jahren bestimmt Gicht, in einem Falle harnsaure Nierensteine feststellen konnte, trotzdem die Menge der freien Harnsäure nicht mehr als $^1/_3$ der Gesammtharnsäuremenge betrug. Bei Damen genügen ein noch jüngeres Alter und weniger freie Harnsäure, um harnsaure Diathese annehmen zu dürfen.

Die erste Annahme Pfeiffer's wurde also durch die Ergebnisse der Untersuchungen bestätigt.

Die zweite Behauptung Pfeiffer's, der Urin der an harnsaurer Diathese Leidenden, enthalte weniger Harnsäure als der von Gesunden, fand durch dieselben keine Bestätigung. Es zeigte sich im Gegentheil:

2. dass die Gesammtharnsäuremenge des Urines Gichtkranker im Mittel bedeutend grösser ist als bei Rheumatikern und Gesunden desselben Alters.

(Den Urin von Gesunden habe ich nicht untersuchen lassen. Jedoch hat Pfeiffer durch Untersuchungen festgestellt, dass „bei dem chronischen Gelenkrheumatismus und anderen rheumatischen Krankheiten die Harnsäureausscheidung in keinem Stadium derselben sich gegen die Norm vermindert zeigt") [1])

Da die Entscheidung dieser Frage namentlich für das Verständniss der Natur und Entstehung der harnsauren Diathese und für die Diät bei derselben von der grössten Wichtigkeit ist, so werden Sie, meine Herren, es gerechtfertigt finden, wenn ich mich bei diesem Punkte etwas länger aufhalte. Pfeiffer sagt: „Man hat vielfach, besonders in früherer Zeit, die Symptome der Gicht auf eine vermehrte Bildung von Harnsäure im gichtkranken Orga-

[1]) „Wiesbaden als Curort" etc. S. 33.

nismus zurückgeführt, und noch heut zu Tage gibt es viele Aerzte, welche eine excessive Harnsäurebildung als wesentlich bei der Gicht betrachten und in ihren diätetischen Vorschriften besonders alle Stoffe, welche Harnsäure zu bilden vermögen, also alle stickstoffhaltigen Stoffe, zumal das Fleisch verbieten. Prüft man diese Frage jedoch näher durch Untersuchung des Urines einer grossen Anzahl von Gichtkranken, so kommt man genau zu dem entgegengesetzten Resultat."

„Ich muss diese niedere Harnsäureausscheidung geradezu als etwas Characteristisches für die Gicht auch schon in den frühesten Stadien bezeichnen."

Hier gibt Pfeiffer eine Zusammenstellung von Zahlen von Gesunden und Gichtkranken:

Tabelle I. Gesunde.

Alter	24 J.	24 J.	39 J.	39 J.	43 J.	Mittel: 34 Jahre
Tägliche Harnsäuremenge	0,82	0,90	0,75	0,70	0,56	0,75

Tabelle II. Gichtkranke.

Alter	33 J.	39 J.	46 J.	56 J.	58 J.	66 J.	Mittel: 50 Jahre
Tägliche Harnsäuremenge	0,28	0,34	0,42	0,44	0,34	0,46	0,38

Pfeiffer vergleicht hier den Urin von Personen ganz verschiedenen Alters, nämlich von 5 Gesunden von im Mittel 34 Jahren mit 6 Gichtkranken im Alter von im Mittel 50 Jahren. Da die Gesammtharnsäuremenge mit dem Alter abnimmt — wie dies Pfeiffer auch selbst zugibt und seine Tabelle über Gesunde zeigt — und die Anzahl seiner Untersuchungen nur eine sehr kleine ist, so scheint mir seine Annahme nicht genügend motivirt zu sein. Wenn es überhaupt erlaubt ist, aus einer so kleinen Zahl von Fällen Schlüsse zu ziehen, so ist die Abnahme der Harnsäureausscheidung mit dem Alter bei Gesunden eine sehr rapide. Ein Gesunder im Alter von 43 Jahren (Tabelle über Gesunde) scheidet 0,56 gr Harnsäure aus, ein Gesunder von 39 Jahren 0,725 (Mittel von beiden) d. h. mit

einer Alterszunahme von 4 Jahren beträgt die Abnahme der Harnsäureausscheidung 0,165 gr. Nähme dieselbe im selben Verhältniss mit den Jahren ab — nach 7 Jahren also 0,29 gr — so würde ein 50 jähriger Gesunder nur 0,27 gr täglich ausscheiden, also bedeutend weniger als ein Gichtkranker vom selben Alter, der nach Pfeiffer's Tabelle im Mittel 0,38 ausscheidet. Nach meiner Tabelle II war das Mittel von 15 Gichtkranken im Alter von im Mittel 55 Jahren (die tägliche Harnmenge zu 1 Liter angenommen) 0,4100 gr, die von 10 Rheumatikern im selbeu Alter nur 0,2370 gr. Dieses Resultat harmonirt besser mit eiuem anderen von Pfeiffer bei einer anderen Gelegenheit erhaltenen. Es handelte sich darum den Beweis zu liefern, dass Gesunde und Rheumatiker nach dem 20. Bade nicht weniger, meistens mehr Harnsäure ausscheiden als beim Beginne der Badecur, Gichtkranke dagegen bedeutend weniger. Hier die Zahlen:

Tabelle III. Gesunde und Rheumatiker.
(Beim Beginne der Badekur.)

Alter	24 J.	30 J.	32 J.	45 J.	22 J.	Mittel: **30 Jahre**
Tägliche Harnsäuremenge	0,1992	0,1552	0,2129	0,5009	0,3998	**0,2936**

Tabelle IV. Gichtkıanke.

Alter . .	40 J.	40 J.	58 J.	60 J.	46 J.	39 J.	40 J.	28 J.	Mittel: **44 Jahre**
Tägliche Harnsäure-menge	0,4494	0,4245	0,4160	0,5627	0,5198	0,4305	0,6171	0,7356	**0,5194**

Tabelle V. Gichtkranke (Urin stark sauer).
(Beim Beginne der Badekur.)

Alter	61 J.	53 J.	70 J.	59 J.	39 J.	70 J.	70 J.	Mittel: **60 Jahre**
Tägliche Harnsäuremenge	0,5988	0,6515	0,4440	0,4045	0,4305	0,1646	0,2301	**0,4180**

Vergleichen wir die Tabelle 1, die dazu dienen soll, den Beweis zu liefern, dass Gesunde mehr Harnsäure ausscheiden als Gicht-

kranke, mit Tabelle III, die den Zweck hat, den Einfluss der Bäder auf Gesunde und Rheumatiker zu zeigen, dann ergibt sich, dass nach Tabelle I 5 gesunde Personen von durchschnittlich 34 Jahren im Mittel 0,7500 gr Harnsäure in 24 Stunden ausscheiden, während nach Tabelle III 5 Gesunde und Rheumatiker von durchschnittlich 30 Jahren im Mittel nur 0,2936 gr in derselben Zeit ausscheiden. Nach Tabelle II, die denselben Zweck hat, wie Tabelle I, sondern 6 Gichtkranke von durchschnittlich 50 Jahren im Mittel nur 0,3800 gr täglich ab, während nach den Tabellen IV und V, (Zweck wie Tab. III) 8 resp. 7 Gichtkranke von durchschnittlich 44 resp. 60 Jahren täglich 0,5194 gr resp. 0,4180 gr Harnsäure ausscheiden. Diese Zahlen der 3 letzten Tabellen entsprechen aber ganz genau den Ergebnissen meiner Urinuntersuchungen, beweisen aber, dass Gichtkranke mehr Harnsäure ausscheiden als Gesunde und Rheumatiker, also die Unrichtigkeit von Pfeiffer's Behauptung. Hätte Pfeiffer vor 2 Jahren, als er den Vortrag über Gicht hielt, über letztere Zahlen verfügt, dann würde er wohl kaum zu dem Schlusse gekommen sein, dass Gichtkranke weniger Harnsäure ausscheiden, als Gesunde und Rheumatiker, denn, wenn letztere in einem Durchschnittsalter von 30 Jahren im Mittel nur 0,2936 gr täglich ausscheiden, so würden sie im Alter von 44 Jahren (Durchschnittsalter der Gichtkranken) der Tabelle IV jedenfalls noch bedeutend weniger ausscheiden, weil — wie schon erwähnt — die Ausscheidung der Gesammtharnsäuremenge mit dem Alter rasch abnimmt.

Wenn aber die alte Ansicht doch die richtige ist — und nach Pfeiffer's letzten Zahlen und meinen zahlreichen Untersuchungen scheint mir dies zweifellos zu sein — dann bleibt uns doch um die vermehrte Harnsäureausscheidung bei harnsaurer Diathese zu erklären nichts anderes übrig, als einen zu trägen Stoffwechsel bei Gichtkranken anzunehmen. —

Weiter ergeben die Tabellen:

3. Die rel. Menge der gebundenen Harnsäure und die Lösungskraft des Urines nimmt mit dem Alter zu, die der freien Harnsäure ab. (Tabelle II.)

Ob bei dem weiblichen Geschlecht die Menge der gebundenen Harnsäure und die Lösungskraft des Urines grösser sind als bei dem männlichen Geschlecht, geht aus den Tabellen nicht deutlich genug hervor, um daraus sichere Schlüsse ziehen zu dürfen.

4. Das specifische Gewicht des Harnes ist höher bei Gichtkranken als bei Rheumatikern (bei ersteren betrug das Mittel 1,0241, bei letzteren 1,0217 gr.)

5. Die Acidität des Urines Gichtkranker ist im Mittel viel grösser als die desjenigen von Rheumatikern desselben Alters.

(Bei an harnsaurer Diathese Leidenden war sie im Mittel 4,05, bei Rheumatikern nur wenig über 0, oft unter 0, also alkalisch.)

Wo das Fehlen anderer Kennzeichen uns im Zweifel lässt, ob wir in einem bestimmten Falle es mit Gicht oder Rheumatismus zu thun haben, da macht das Vorhandensein einer hohen Acidität des Urines — über 3,0 — die Diagnose „Gicht“ sehr wahrscheinlich. Es ist selten, dass die Acidität des Urines von einem Rheumatiker diese Höhe erreicht.

6. Die Acidität nimmt mit dem Alter ab und ist geringer bei dem weiblichen als bei dem männlichen Geschlecht. (Tab. II.)

7. Je grösser die Acidität ist, desto mehr freie Harnsäure enthält der Urin (im Mittel). Tab. II.

8. Sowohl in dem neutralen als in dem alkalischen Urine wurde nie freie Harnsäure gefunden, er konnte im Gegentheil grosse Mengen freier Harnsäure binden und auflösen. (Nr. 56, 69, 57, 58, 62, 70, 65, 40 der Fälle der Tabelle I.)

9. Nach ca. 20 Kochbrunnenbädern war die Gesammtharnsäuremenge immer, die Menge der freien Harnsäure meist vermindert. Hierbei muss ich jedoch bemerken, dass meine Zahl der hierauf untersuchten Fälle viel zu klein ist, um daraus ein sicherer Schluss ziehen zu dürfen.

Aus diesen Ergebnissen lassen sich ausserordentlich wichtige Schlüsse für die Diät und Behandlung der an harnsaurer Diathese Leidenden ziehen.

Aus Punkt 4 resultirt, dass Personen, die an harnsaurer Diathese leiden oder dafür disponiren, a. im Essen mässig sein, b. sich mehr körperliche Bewegung verschaffen und c. grössere Mengen von unschädlicher Flüssigkeit — am besten ein zweckmässiges Mineralwasser — aufnehmen müssen.

Aus 5 und 7 geht hervor, dass a. nur leicht verdauliche Nahrung und b. keine sauren Speisen und Getränke (Wein und Bier) genossen werden dürfen. Letzteres versteht sich von selbst, weil dadurch mehr Säure dem Blute zugeführt wird. Ersteres, weil umsomehr Salzsäure vom Magen producirt und in's Blut aufgenommen, je länger der Verdauungsprozess währt. c. Weiter müssen dem Körper Alkalien, am besten in Form eines stark natronhaltigen Mineralwassers, zugeführt werden, denn nur hierdurch kann ein genügend alkalisches Blut und ein alkalischer Urin erreicht werden.

Ad. 2) ist zu bemerken, dass Gichtkranken viel Fleisch nicht zuträglich ist und zwar aus folgenden Gründen:

1. Bei dem Genusse von vielem Fleisch wird mehr Harn-, Schwefel- und Phosphorsäure gebildet, wodurch die Blutalkalescenz herabgesetzt wird. (Senator, Fr. Kraus, Klemperer und andere).
2. Bei der Verdauung von Fleisch wird mehr Salzsäure abgesondert als bei der von Kohlenhydraten (von Jaksch). Dieses Plus ($^1/_3$ mehr) trägt zur Herabsetzung der Blutalkalescenz bei.
3. Wenn der Magen normal functionirt, was fast immer bei Gichtkranken der Fall ist (von meinen 48 Gichtkranken (Tabelle I) waren nur 2 oder 3 magenleidend), so findet keine abnorme Säurebildung statt, weil die Salzsäure die Gährung verhindert. (Ewald, Boas, F. O. Cohn.) Dies ist wenigstens bei der Verdauung der Kohlenhydrate der Fall, weil die Salzsäure hier frei bleibt und nicht, wie bei der Verdauung der Eiweisskörper, theilweise durch Bildung von Peptonen gebunden wird.
4. Der Urin von Vegetarianern und von pflanzenfressenden Thieren ist immer neutral oder alkalisch.

Wenn trotz alledem Pfeiffer eine fast ausschliessliche Fleischdiät verordnet, eine Diät, die für Fettsüchtige und Diabeteskranke fast noch zu wenig Kohlenhydrate enthält, so hat wohl das seinen Grund in der irrthümlichen Annahme, die Gichtkranken bilden weniger Harnsäure als Gesunde. Die Behauptung Pfeiffer's, die Fleischnahrung mache das Blut alkalischer und beschränkte die Bildung der freien Harnsäure in höherem Grade als die Nahrung von Kohlenhydraten, ist durch Nichts bewiesen. Pfeiffer führt zwar einen Fall an, wo nach Kohlenhydraten der Urin bedeutend mehr freie Harnsäure enthielt als nach Fleischnahrung. Diesem Falle gegenüber, erlaube ich mir einen Fall[1]) von Schetelig in Homburg und einen von mir anzuführen. Ersterer betraf einen Patienten, der vor Jahren an Nierensteinen litt und dann Vegeterianer wurde. Sein Urin enthielt keine Spur von freier, dagegen beträchtliche Menge von gebundener Harnsäure. Nachdem Patient 8 Tage lang sehr wenig Fleisch gegessen, waren noch keine Spuren von freier Harnsäure vorhanden. Erst nach 14 tägigem Genusse von mehr Fleisch zeigten sich grosse Mengen von freier Harnsäure in seinem Urine. Mein Fall betrifft einen hier in Wiesbaden sehr bekannten Vegetarianer, Herrn S. (Fall 69, Tab. I), der mir gefälligst seinen Urin zwecks wissenschaftlicher Untersuchung überliess. Der Harn war neutral und enthielt nur geringe Mengen von gebundener und gar keine von freier Harnsäure. Die Lösungskraft war dagegen eine sehr grosse. Dieser Herr lebt fast ausschliesslich von Speisen, aus Reis, Gerste, Sago, Erbsen, Linsen, Bohnen etc. zubereitet, ausserdem von ungesäuertem Brode.

Wenn endlich Fleischnahrung das Blut alkalischer macht, warum ist denn die Acidität des Urines von Diabetikern, die doch fast nur von Fleisch leben, immmer so hoch?! (4,0—7,0).

Von Fetten ist namentlich gute Butter sehr zu empfehlen, weil sie leicht verdaulich und sehr nahrhaft ist. Von Getränken erlaube ich Kaffee, Thee und Milch in nicht zu grosser Menge, dagegen verbiete ich Bier, Wein und andere Spirituosa.

---

[1]) S. Verhandlungen des 8. Congresses für innere Medicin. Verlag von Bergmann, Wiesbaden.

Die Punkte 7 und 8 zeigen uns den Weg, den wir einzuschlagen haben, um vorhandene Harnsäure — Ablagerungen in den Geweben, oder in den Urinwegen befindliche harnsaure Nierensteine aufzulösen oder zu verkleinern. Die Indicatio morbi verlangt vor Allem die Verabreichung von Alkalien in solcher Menge, dass die Blutalkalescenz gross genug wird um die Entstehung von freier Harnsäure oder saurem harnsaurem Natron zu verhindern. Da die Harnsäure in den normalen Körpersäften immer an Natron gebunden ist, so müssen wir diese Verbindung als eine absolut unschädliche und als die natürlichste ansehen.

Aus diesem Grunde ist beim Verordnen von Mineralwässern solchen der Vorzug zu geben, die die grössten Mengen von doppeltkohlensaurem Natron und nicht zu grossen Quantitäten von anderen kohlensauren Verbindungen enthalten, weil letztere, namentlich der kohlensaure Kalk, oft zu Verdauungsstörungen Anlass geben. Das Wasser sollte nicht über 0,3 ‰ davon enthalten. Aus diesem Grunde sah ich mich oft veranlasst, den Weitergebrauch des Fachinger-Wassers zu verbieten. Pfeiffer sah auch Verdauungsstörungen nach dessen Gebrauch auftreten. C. Posner[1]) hat ähnliche Erfahrungen gemacht. Nach letzterem Autor geht die harnsäurelösende Wirksamkeit der Natronwässer dem Gehalte derselben an doppeltkohlensaurem Natron parallel. Die den Urin neutralisirende Eigenschaft besitzt der kohlensaure Kalk in sehr geringem Grade. von Noorden musste, um den Harn eines jungen gesunden Mädchens von 18 Jahren neutral zu machen, in 3 Tagen 70—75 gr kohlensaurer Kalk verabreichen.

Dass Natron selbst in grossen Dosen vollkommen unschädlich ist, haben zahlreiche Erfahrungen gelehrt. Herr Professor Dr. Stadelmann liess einen seiner Assistenten in 6 Wochen 600 gr zu sich nehmen, ohne irgend welche schädliche Wirkungen zu beobachten. Ich selbst habe wegen eines chronischen Magenübels seit

---

[1]) „Zur Therapie des Harnsäureüberschusses." (Aus dem Laboratorium der Dr. Lassar'schen Klinik in Berlin) „Berliner Klinische Wochenschrift" 1890.

25 Jahren täglich 5—8 gr doppeltkohlensaures Natron nehmen müssen, und habe mich dabei immer wohl befunden, trotzdem mein Urin fast immer alkalisch ist. Wenn ich nicht so lange Zeit Natron zu mir genommen hätte, würde ich wahrscheinlich an harnsaurer Diathese leiden, da mein Vater an Gicht litt und mein Bruder an harnsauren Nierensteinen starb.

Von den Natronwässern sind wiederum solche vorzuziehen, die eine bestimmte Menge Kochsalz und Chlorkalium enthalten und zwar aus folgenden Gründen:

1. Kochsalz befördert den Stoffwechsel und die Harnabsonderung (v. Voit).
2. Das Blut und die Lymphe enthält zwischen 6 und 7‰ Kochsalz.
3. In einer alkalischen Lösung von 6 bis 7‰ Kochsalz halten sich die rothen Blutkörper und das Epithel (Fritsch-Landerer) und die Flimmerepithelien am längsten und besten (Roth und Engelmann).
4. Die Zufuhr von viel Natron erhöht die Ausscheidung von Chlornatrium und Chlorkalium (Stadelmann).
5. Wasser ohne Kochsalz — in grösserer Menge getrunken — hat einen schädlichen Einfluss auf die Function der Zellen, also auch auf die der Organe (Engelmann, Fritsch).
6. Mineralwässer, die zwischen 6 und 7 pro mille Kochsalz enthalten, kann man als physiologische Spülwässer der Gewebe bezeichnen (Kronecker).

Daher kann ich weder Fachingen noch Vichy noch sonst eins der gegen harnsaure Diathese gebräuchlichen Mineralwässer als Typus eines solchen ansehen. In keinem derselben findet sich doppeltkohlensaures Natron und Kochsalz in genügender Menge vor. Ein natürliches, alkalisch-muratisches Mineralwasser, wie es sein soll, um gegen Gicht und harnsaure Nieren-

steine allen Ansprüchen gerecht zu werden, gab es bis jetzt nicht.

Seit Anfang dieses Jahres stellt das „Wiesbadener Brunnen-Comptoir" ein Wasser, „das Wiesbadener Gichtwasser", aus dem Kochbrunnen durch Hinzusetzen von doppeltkohlensaurem Natron her, das allen Anforderungen entspricht. Es ist zwar kein reines Naturprodukt, besitzt aber die wichtigste Eigenschaft der natürlichen Mineralwässer: es ist bakterienfrei. Die Hauptbestandtheile desselben sind doppeltkohlensaures Natron, Kochsalz und doppeltkohlensaurer Kalk.

Ein Vergleich der gegen harnsaure Diathese gebräuchlichsten Mineralwässer ergiebt Folgendes:

Bestandtheile in 1000 Gewichtstheilen Wasser:

Mineralwässer	Doppelt-kohlensaures Natron	Kochsalz	Doppelt-kohlensaurer Kalk
Wiesbadener Gichtwasser . . .	7,50	6,82	0,30
Vichy	4,80	—	0,40
Fachingen	3,65	0,63	0,60
Bilin	3,36	0,38	0,41
Oberbrunnen	2,15	0,18	0,43
Kaiser Friedrichsquelle	2,43	1,19	0,02
Kronenquelle	0,87	0,05	0,70
Wildungen	0,84	1,04	1,26

Um zu erfahren, wie diese Mineralwässer beim Gebrauche von ca. $^3/_4$ Liter täglich auf die Acidität des Urins wirken, habe ich sie bei einer Anzahl meiner Patienten verordnet. Ich kam hierbei zu folgendem Resultat: Die Kronenquelle vermochte nur den Urin neutral zu machen, wenn die Acidität unter 0,5 war. Etwas besser war die Wirkung von Wildungen in Folge seines hohen Kalkgehaltes. Der Oberbrunnen und die Kaiser-Friedrichsquelle waren im Stande, einen Urin von einer Acidität von 1,0

zu neutralisiren. Trotz des bedeutenden Gehaltes an doppeltkohlensaurem Natron vermochten Fachingen und Vichy nur Urine mit einer Acidität von 2,0—2,5 neutral zu machen. Bei hoher Acidität — bis 5,0 und selbst darüber — bewirkt nur das „Wiesbadener Gichtwasser" Neutralisation des Urins. Ist die Acidität eine noch höhere — bis 7,0 oder 9,0 — muss 1 Liter oder mehr davon getrunken werden. Ich lasse 3 bis 4 Mal täglich 100 bis 200 gr nehmen. Da auch nach dem Genuss von 1½ Liter dieses Wassers nie über Abnahme des Appetits oder andere Nachtheile geklagt wurde und der Geschmack ein sehr angenehmer ist, so gebe ich demselben vor allen anderen den Vorzug. Durch den Genuss von täglich ¾—1 Liter des „Wiesbadener Gichtwassers" werden alle Anforderungen erfüllt: Die Körpersäfte — und somit auch der Urin — werden durch die Flüssigkeitsmenge genügend diluirt, behalten eine Alkaleszenz, die vollständig hinreicht, um die Bildung von freier Harnsäure zu verhindern und anflösend auf die Harnsäure-Ablagerungen einzuwirken; der Stoffwechsel wird durch den Kochsalzgehalt beschleunigt, die Harnsäurebildung beschränkt; die geringe Kalkmenge wirkt in keiner Weise nachtheilig.

Gestatten die Verhältnisse dem Kranken hier an Ort und Stelle eine Cur durchzumachen, dann empfiehlt es sich sehr, mit der Trinkcur auch eine Badecur zu verbinden, wie dies auch von allen Autoren empfohlen wird. Die heissen Kochbrunnenbäder Wiesbadens haben bekanntlich eine ganz specifische Wirkung auf gichtische und rheumatische Leiden. Schon nach einer relativ kleinen Anzahl von Bädern ist immer eine Abnahme der Gesammtharnsäuremenge des Urins und auch meistens der freien Harnsäure zu constatiren. Unterstützt wird die Wirkung durch viele Bewegung in frischer Luft, kalte Abreibungen, Massage etc., am erfolgreichsten durch elektrische Massage.

Die Tabelle IV enthält 20 ausgeprägte Gichtfälle, die ich Gelegenheit hatte in diesem Jahre bis jetzt, Ende März, zu behandeln, und die ich nicht der Tabelle 1, ohne gänzliche Umarbeitung derselben, einreihen konnte.

Tabelle I.

No.	Name	Alter	Specifisches Gewicht	Acidität	Harnsäuremenge in 100 cc Urin in Gramm	Gebundene Harnsäure im Filtrate des 0,2 g reine Harnsäure enthaltenen Filters in Gramm	Freie Harnsäure, zurückgehalten von dem 0,2 g reine Harnsäure enthaltenen Filter in Gramm
1	Herr B.	47	1,0250	5,30	0,0532	0,0032	0,0500
2	„ W.	60	1,0236	s	0,0339	0,0076	0,0263
3	„ N.	52	a) 1,0233	4,32	4,0499	0,0017	0,0482
	Derselbe nach sechs Wochen		b) 1,0253	3,35	0,0230	0,0078	0,0152
4	Herr M.	45	1,0308	5,15	0,0720	0,215	0,0505
5	„ G. D.	47	1,0283	8,05	0,0470	0,0032	0,0438
6	„ P.	38	1,0242	1,80	0,0425	0,0043	0,0382
7	„ L.	56	1,0242	4,08	0,0323	0,0047	0,0276
8	„ S.	43	1,0255	5,05	0,0462	0,0044	0,0418
9	„ v. F.	46	1,0249	5,50	0,0358	0,0039	0,0319
10	„ F.	59	1,0239	4,51	0,0477	0,0147	0,0330
Im Mittel		**49**	**1,0254**	**5,0**	**0,0460**	—	—
11	Herr S.	45	1,0199	3,28	0,0284	0,0021	0,0263
12	„ W.	63	1,0294	3,82	0,0281	0,0121	0,0160
13	„ W.	52	1,0241	3,82	0,0584	0,0160	0,0424
14	„ B.	64	1,091	s	0,0354	0,0040	0,0314
15	„ J.	55	a) 1,0202	4,90	0,0274	0,0144	0,0130
	Derselbe nach fünf Wochen		b) 1,206	1,04	0,0182	0,0058	0,0124
16	Herr D.	44	1,0277	6,40	0,0513	0,0265	0,0248
17	„ S.	62	1,0238	4,85	0,0536	0,0275	0,0261
18	„ A.	42	1,0234	3,33	0,0646	0,0171	0,0475
19	„ D.	54	1,0288	5,55	0,0419	0,0086	0,0333
20	„ K.	45	1,0292	4,06	0,0520	0,0284	0,0136
Im Mittel		**52½**	**1,0286**	**4,44**	**0,0441**	—	—

Gebundene Harnsäure im Filtrate des 0,5 g reine Harnsäure enthaltenen Filters in Gramm	Freie Harnsäure, zurückgehalten von dem 0,5 g reine Harnsäure enthaltenen Filter in Gramm	Lösungskraft, Verhältniss der gebundenen Harnsäure zur Gesammtharnsäuremenge	Anfangs-Diagnose	Wirkliche Diagnose
0,0007	0,0525	1 : 76	Rheumatismus M. quadr. fem.	Diabetes u. Gicht
0,0005	0,0334	1 : 68	Harnsaure Steine	Harnsaure Steine
0,0016	0,0483	1 : 31	Gicht	Gicht
0,0039	0,0191	1 : 6	—	—
0,0032	0,0688	1 : 22	Rheuma	Gicht
0,0022	0,0448	1 : 21	Neuralgie	Neuralgie u. Gicht
0,0024	0,0401	1 : 18	Gicht	Gicht
0,0019	0,0304	1 : 17	Ischias	Ischias u. Gicht
0,0032	0,0430	1 : 15	Nierensteine	Nierensteine
0,0026	0,0332	1 : 14	?	Gicht
0,0035	0,0442	1 : 13	Neurasthenie	Neurasthenie und Gicht
0,0022	—	zwischen **1:76 u. 1:18**		
0,0009	0,0275	1 : 12	Rheuma	Gicht
0,0029	0,0252	1 : 10	Gicht, Diabetes und Rheuma	Gicht, Diabetes und Rheuma
0,0065	0,0519	1 : 9	Gicht	Gicht
—	—	1 : 9	Ischias	Gicht u. Ischias
0,0036	0,0238	1 : 8	Acuter Gelenk-Rheuma. u. Gicht	Acuter Gelenk-Rheuma. u. Gicht
0,0018	0,0164	1 : 10	—	—
0,0092	0,0421	1 : 6	Rheuma	Rheuma u. Gicht
0,0088	0,0448	1 : 6	ditto	ditto
0,0117	0,0529	1 : 6	Gicht	Gicht
0,0104	0,0315	1 : 5	Neurasthenie	Neurasthenie und Gicht
0,0152	0,0368	1 : 4	Rheuma	Rheuma u. Gicht
0,0078	—	zwischen **1:12 u. 1:4**		

No.	Name	Alter	Specifisches Gewicht	Acidität	Harnsäuremenge in 100 cc Urin in Gramm	Gebundene Harnsäure im Filtrate des 0,2 g reine Harnsäure enthaltenen Filters in Gramm	Freie Harnsäure, zurückgehalten von dem 0,2 g reine Harnsäure enthaltenen Filter in Gramm
21	Herr H.	53	1,0288	1,65	0,0553	0,0330	0,0223
22	„ D.	50	1,0180	3,18	0,0031	0,0011	0,0020
23	„ E.	60	1,0299	s	0,0566	0,0359	0,0207
24	„ Tr.	57	—	s	0,0208	0,0082	0,0126
25	„ P.	65	1,0314	5,80	0,0461	0,0246	0,0215
26	„ a. d. L.	58	1,0324	5,0	0,0530	0,0295	0,0235
27	„ R.	36	1,0233	4,72	0,0689	0,0387	0,0302
28	„ K.	40	1,0246	3,10	0,0444	0,0240	0,0204
29	„ L.	71	1,0232	2,80	0,0441	0,0212	0.0199
30	„ W.	60	1,0239	2,50	0,0622	0.0365	0,0257
31	„ R.	58	—	—	0,0615	0,0361	0,0254
32	„ K.	51	1,0172	1,89	0,0309	0,0291	0,0018
33	„ R.	40	1,0216	s	0,0370	0,0162	0,0208
34	„ J.	55	1,0226	3,02	0,0055	0,0033	0,0022
35	„ St.	52	1,0111	1,05	0,0207	0,0191	0,0016
Im Mittel		**55**	**1,0235**	**3,15**	**0,0410**	—	—
36	Frau S.	63	1,0263	7,70	0,0621	0,0061	0,0560
37	Frl. N.	25	1,0276	3,58	0,0453	0,0162	0,0291
38	Frau B.	52	1,0131	2,40	0,0175	0,0066	0,0109
39	Frau v. E.	70	1,0200	3,98	0,0489	0,0250	0,0239
40	Frau H.	55	1,0172	3,64	0,0122	0,0013	0,0109
41	Frau W.	41	1,0302	s	0,0638	0,0261	0,0377
42	Frl. Z.	63	1,0137	2,45	0,0078	0,0017	0,0061
43	Frau G.	35	1,0111	1,52	0,0183	0,0062	0,0121
44	Fräul. T.	27	a) 1,0253	s	0,0084	0,0057	0,0027
	Dieselbe nach 5 W.		b) 1,0259	alkal.	0,0021	0,1460	— 0,1439
45	Frau d. M.	59	1,0216	4,68	0,0297	0,0220	0,0077
46	Frau B.	66	1,0301	3,33	0,0571	0,0242	0,329
47	Fräul. H.	69	1,0178	2,70	0,0027	0,0016	0,0011
48	Frau B.	64	1,0150	2,22	0,0070	0,0046	0,0024
Im Mittel		**58**	**1,0207**	**3,47**	**0,0298**	—	—

Gebundene Harnsäure im Filtrate des 0,5 g reine Harnsäure enthaltenen Filters in Gramm	Freie Harnsäure, zurückgehalten von dem 0,5 g reine Harnsäure enthaltenen Filter in Gramm	Lösungskraft, Verhältniss der gebundenen Harnsäure zur Gesammtharnsäuremenge	Anfangs-Diagnose	Wirkliche Diagnose
0,0145	0,0408	1 : 4	Rheuma u. Gicht	Rheuma u. Gicht
0,0022	0,0003	1 : 3	Rheuma	ditto
0,0228	0,0338	1 : 2½	Gicht	Gicht
0,0072 (?)	0,0036 (?)	1 : 2½	Ischias	Ischias u. Gicht
0,0233	0,0228	1 : 2	Rheuma	Gicht
0,0284	0,0246	1 : 2	Gicht	ditto
0,0398	0,0291	1 : 2	Ischias	Ischias u. Gicht (?)
0,0167	0,0277	1 : 2	Rheuma	Gicht
0,0202	0,0209	1 : 2	ditto	ditto
0,0324	0,0298	1 : 2	Gicht	ditto
0,0593	0,0022	1 : 2	Lumbago	Lumbago u. Gicht
0,0147	0,0162	1 : 2	Gicht	Gicht
0,0172	0,0198	1 : 2	Ischias	Ischias u. Gicht
0,0051	0,0004	3 : 5	Acut. Gelenkrheuma	Rheuma u. Gicht
0,0124	0,0083	2 : 3	Rheuma	ditto
0,0220	—	zwischen **1 : 4 u. 2 : 3**		
0,0036	0,0585	1 : 17	Rheuma	Rheuma u. Gicht
0,0036	0,0417	1 : 12	Bleichsucht und Magenkatarrh	Harnsaure Diathese
0,0014	0,0161	1 : 12	Rheuma u. Gicht	Rheuma u. Gicht
0,0051	0,0438	1 : 10	Rheuma	Gicht
0,0013	0,0109	1 : 10	Gicht	ditto
0,0083	0,0555	1 : 9	ditto	ditto
0,0015	0,0062	1 : 5	Rheuma	Rheuma u. Gicht
0,0043	0,0140	1 : 4	Neuralgie	Gicht
0,0028	0,0056	1 : 3	Rheuma u. Gicht	Rheuma u. Gicht
0,1777	— 0,1756	—	—	—
0,0150	0,0147	1 : 2	Rheuma	Gicht
0,0277	0,0294	1 : 2	ditto	ditto
0,0017	0,0010	1 : 2	Rheuma u. Gicht	Rheuma u. Gicht
0,0044	0,0026	4 : 7	Rheuma	Gicht (?)
—	—	zwischen **1 : 17 u. 4 : 7**		

No.	Name	Alter	Specifisches Gewicht	Acidität	Harnsäuremenge in 100 cc Urin in Gramm	Gebundene Harnsäure im Filtrate des 0,2 g reine Harnsäure enthaltenen Filters in Gramm	Freie Harnsäure, zurückgehalten von dem 0,2 g reine Harnsäure enthaltenen Filter in Gramm
49	Herr Gl.	60	1,0197	2,08	0,0162	0,0152	0,0010
50	„ W.	59	1,0141	1,18	0,0176	0,0170	0,0006
51	„ W.	50	1,0232	s	0,0405	0,0419	— 0,0014
52	„ S.	—	a) 1,0281	s	0,0321	0,0330	— 0,0009
	Derselbe	—	b) 1,0257	s	0,0008	0,0478	— 0,0470
53	Herr D. M.	62	1,0205	3,33	0,0072	0,0074	— 0,0002
54	„ St.	45	1,0205	schwach s	0,0002	0,0046	— 0,0044
55	„ N.	48	1,0216	2,85	0,0461	0,0518	— 0,0057
56	„ v. R.	70	1,0236	neutral	0,0562	0,0927	— 0,0365
57	„ K.	50	1,0293	alkal.	0,0076	0,0166	— 0,0090
58	„ V.	67	1,0163	alkal.	0,0000	0,0214	— 0,0214
Im Mittel		**54½**	**1,0217**	**neutral**	**0,0287**	—	—
59	Fräul. B.	25	1,0145	0,72	0,0254	0,0246	0,0008
60	Frau v. P.	54	1,0217	1,02	0,0394	0,0481	— 0,0087
61	„ St.	44	1,0163	1,0	0,0171	0,0300	— 0,0129
62	„ H.	60	1,0299	alkal.	0,0516	0,0731	— 0,0215
Im Mittel		**46**	**1,0206**	**0,50**	**0,0334**	—	—

Drei Fälle von

No.	Name	Alter	Specifisches Gewicht	Acidität	Harnsäuremenge	Gebundene Harnsäure	Freie Harnsäure
63	Frau Chr.	55	1,0320	6,90	0,0008	0,0009 (?)	— 0,0001
64	Lady V.	50	1,0191	1,06	0,0078	0,0107	— 0,0029
65	Lady R.	32	1,0106	alkal.	0,0000	0,1195	— 0,1195

Gebundene Harnsäure im Filtrate des 0,5 g reine Harnsäure enthaltenen Filter in Gramm	Freie Harnsäure, zurückgehalten von dem 0,5 g reine Harnsäure enthaltenen Filters in Gramm	Lösungskraft, Verhältniss der gebundenen Harnsäure zur Gesammtharnsäuremenge	Anfangs-Diagnose	Wirkliche Diagnose
0,0135	0,0027	7 : 8	Rheuma	Rheuma
0,0158	0,0018	16 : 17	ditto	ditto
0,0428	— 0,0023	Die Lösungskraft des Urines war so gross, dass bedeutende Mengen der auf dem Harnsäurefilter befindlichen Harnsäure beim Durchfiltriren gelöst wurde.	ditto	ditto
0,0274	— 0,0047		Residuen nach acutem Rheumatismus	Residuen nach acutem Rheumatismus
0,0450	— 0,0442		—	—
0,0063	— 0,0009		Rheumatismus	Rheumatismus
0,0331	— 0,0329		ditto	ditto
0,0531	— 0,0070		Ischias u. Sehnenscheidenentzündung	Ischias u. Sehnenscheidenentzündung
—	—		Rheumatismus	Rheumatismus
0,0065	0,0011		ditto	ditto
0,0240	— 0,0240		ditto	ditto
—	—	—		
0,0242	0,0012	24 : 25	ditto	ditto
0,0465	— 0,0071	Die Lösungskraft grösser als 1.	Neuralgie	Neuralgie
0,0302	— 0,0131		Rheumatismus	Rheumatismus
0,0771	— 0,0255		ditto	ditto
—	—	—		

Arthritis deformans.

0,0009 (?)	— 0,0001	Lösungskraft des Urines über 1.	Diabetes und Arthritis deformans	Diabetes und Arthritis deformans
0,0028	— 0,0020		Arthritis deformans	Arthritis deformans
0,1355	— 0,1355		ditto	ditto

No.	Name	Alter	Specifisches Gewicht	Acidität	Harnsäuremenge in 100 cc Urin in Gramm	Gebundene Harnsäure im Filtrate des 0,2 g reine Harnsäure enthaltenen Filters in Gramm	Freie Harnsäure, zurückgehalten von dem 0,2 g reine Harnsäure enthaltenen Filter in Gramm
							Drei Fälle
66	Herr Fl.	49	1,0252	2,70	0,0334	0,0129	0,0205
67	„ B.	26	1,0217	2,95	0,0441	0,0053	0,0388
68	„ M.	30	1,0145	2,35	0,0147	0,0047	0,0100
	„ v. F.	46	1,0249	5,50	0,0358	0,0039	0,0319
							Ein gesunder
69	Herr S.	60	1,0118	neutral	0,0056	0,0589	—0,0533
							Ge-
70	Frau L.	40	1,0222	alkal.	0,0227	0,1530	—0,1303
71	Herr K.	22	1,0269	3,6	0,0392	0,0168	0,0224
72	„ Z.	19	1,0262	4,15	0,0632	0,0455	0,0177

Gebundene Harnsäure im Filtrate des 0,5 g reine Harnsäure enthaltenen Filters in Gramm	Freie Harnsäure, zurück-gehalten von dem 0,5 g reine Harnsäure enthaltenen Filter in Gramm	Lösungskraft, Verhältniss der gebundenen Harnsäure zur Gesammtharnsäure-menge	Anfangs-Diagnose	Wirkliche Diagnose
von Lues.				
0,0013	0,0321	1 : 15	Lues	Lues
0,0032	0,0409	1 : 14	ditto	ditto
0,0002	0,0145	1 : 70	ditto	ditto
0,0016	0,0332	1 : 14	Lues (?)	Lues (?)
Vegetarianer.				
0,0612	— 0,0556	Ueber 1	Gesund	Gesund
sunde.				
0,1577	— 0,1350	Ueber 1	Gesund	Gesund
0,0100	0,0292	1 : 4	ditto	ditto
0,0439	0,0193	2 : 3	ditto	ditto

Tabelle IV.

No.	Name (Hausarzt)	Alter	Harnmenge in cc	Acidität	Spec. Gewicht	Gesammtharnsäuremenge in 100 cc	Gebundene Harnsäure im Filtrate vom Filter mit 0,2 gr Harnsäure
1	Herr B., Pat. von Herrn Dr. Lehr	42	730	6,0	1,0269	0,0275	0,0000
1a	2. Untersuchung, 4 Wochen später	—	974	3,42	1,0228	0,0626	0,0344
2	Herr Major B. B. (Oberstabsarzt Dr. Hoth, Demmin)	45	1084	5,0	1,0170	0,0401	0,0014
3	Freiherr v. M. (Oberstabsarzt Dr. Hoth)	26	754	9,0	1,0231	0,0422	0,0111
3a	4 Wochen später, 2. Untersuchung	—	956	3,80	1,0117	0,0259	0,0064
4	Herr van der B.	48	640	5,65	1,0220	0,0245	0.0033
4a	1 Monat später, 2. Untersuchung	—	682	0,0	1,0201	0,0273	0,1102
5	Herr St. (Professor Dr. Brieger, Berlin)	42	2200	5,30	1,0186	0,0290	0,0049

Freie Harnsäure zurückgehalten vom Filter mit 0,2 gr Harnsäure	Gebundene Harnsäure im Filtrate vom Filter mit 0,5 gr Harnsäure	Freie Harnsäure zurückgehalten vom Filter mit 0,5 gr Harnsäure	Verhältniss der gebund. Harnsäure zur Gesammtharnsäuremenge und die Lösungskraft des Urins	Diagnose	Bemerkungen.
0,0275	0,0000	0,0275	1/∞	Neurasthenie, Gicht, Ischias, Nervöse Herzschwäche.	Viele acute Gichtanfälle. Besserung.
0,0282	0,0247 0,0347	0,0379	1/2		In den ersten 3 Wochen nahm Patient 12 Flaschen Wiesbadener Gichtwasser, keine Bäder.
0,0387	0,0002	0,0399	1/200	Gicht, erblich. Tophi an der Innenseite der Kniee, Fuss.	Trank 6 Wochen täglich 1 Flasche Gichtwasser. Geheilt entlassen.
0,0311	0,0013	0,0409	1/33	Gicht, erblich. Tophi an der Innenseite beider Kniee, nach einem Sturz mit dem Pferde.	Trank Wiesbadener Gichtwasser mit vorzüglichem Erfolge.
0,0195	0,0054	0,0205	1/5		Nach 4—5 Wochen geheilt und dienstfähig (Patient ist Ulanenoffizier) entlassen.
0,0212	0,0009	0,0236	1/27	Gicht, erblich.	Viele acute Anfälle in den grossen Zehen, 1/4 Jahr vorher bettlägerig, konnte bei seiner Ankunft nur mühsam und unter vielen Schmerzen zu mir gehen. Wiesbadener Gichtwasser. Nach 7 Wochen geheilt entlassen.
0,0829	0,1271	—0,0998	4/1		
0,0241	0,0042	0,0248	1/7	Gicht, erblich. Tophus am Ohr.	Schulter und Arme sehr schmerzhaft. Wiesbadener Gichtwasser. Nach 4 Wochen sehr gebessert entlassen.

No.	Name (Hausarzt)	Alter	Harnmenge in cc	Acidität	Spec. Gewicht	Gesammtharnsäuremenge in 100 cc	Gebundene Harnsäure im Filtrate vom Filter mit 0,2 gr Harnsäure
6	Herr Sch. (Herr Dr. Huass, Stockholm)	48	1397	5,51	1,0198	0,0530	0,0253
7	Herr Gr.	36	715	4,91	1,0292	0,0501	0,0296
8	Herr G.	38	690	3,85	1,0300	0,0544	0,0281
8a	1 Monat später, 2. Untersuchung	—	2150	3,42	1,0199	0,0209	0,0361
9	Herr M.	22	— 1000	4,05	1,0234	0,0621 (0,0385)	0,0277
10	Major v. F.	46	2420	3,90	1,0132	0,0154	0,0073
11	Herr Kr. (Medicinalrath Becker, Gotha)	47	910	8,40	1,0235	0,0480	0,0360
	Nach 4 Wochen	—	1200	alkal.	1,0230	0,0370	0,1322
	Mittel	**40**	—	**5,60**	**1,0220**	**0,0456**	—
12	Frl. Bertha N.	50	682	5,23	1,0267	0,0386	0,0206
13	Mrs. C.	65	680	3,74	1,0237	0,0426	0,0269

Freie Harnsäure zurückgehalten vom Filter mit 0,2 gr Harnsäure	Gebundene Harnsäure im Filtrate vom Filter mit 0,5 gr Harnsäure	Freie Harnsäure zurückgehalten vom Filter mit 0,5 gr Harnsäure	Verhältniss der gebund. Harnsäure zur Gesammtharnsäuremenge und die Lösungskraft des Urins	Diagnose	Bemerkungen.
0,0277	0,0098	0,0432	1/5	Gicht u. Lues.	Wiesbadener Gichtwasser, Schmierkur, Bäder, noch in Behandlung.
0,0205	0,0097	0,0404	1/5	Lues.	
0,0263	0,0155	0,0389	1/4	Gicht u. Lues. (Tophus in der Haut am Unterschenkel).	
0,0152	0,0464	—0,0255	2/1		Patient hatte an dem Tage wo er den Urin sammelte, ausser einer Flasche Wiesbadener Gichtwasser noch 1/2 Flasche Wein und 2 Seidel Bier getrunken.
0,0344	0,0197	0,0424	1/3	Gicht.	Geheilt entlassen.
0,0081	0,0048	0,0106	1/3	Gicht, Podagra, alle Anfälle.	Der Urin wurde während des Anfalles gesammelt. Wiesbad. Gichtwasser. Nach 4 Wochen vollständig hergestellt.
0,0120	0,0230	0,0250	1/2	Gicht, erblich.	
—0,0952	0,1705	—0,1335	5/1		Trank täglich 1 Flasche Wiesbadener Gichtwasser. Heilung nach 4 Wochen.
—	—	—	1/∞—1/2		
0,0180	0,0049	0,0337	1/8	Gicht, erblich. Tophus an einer Zehe.	Nie einen acuten Anfall gehabt. Nach Gichtwasser Besserung.
0,0157	0,0072	0,0354	1/6	Gicht, erblich. Grosser Tophus am rechten Ringfinger.	Nie einen acuten Anfall. Handgelenke und Finger fast anchylosirt. Gichtwasser.

No.	Name (Hausarzt)	Alter	Harn-menge in cc	Acidität	Spec. Gewicht	Gesammt harnsäure-menge in 100 cc	Ge-bundene Harnsäure im Filtrate vom Filter mit 0,2 gr Harnsäure
14	Frau N. (Dr. Nauman, Helsingborg)	53	722	6,25	1,0207	0,0454	0,0372
15	Frl. Betsey N.	46	672	3,74	1,0207	0,0179	0,0124
15a	6 Tage später, 2. Untersuchung	—	660	2,25	1,0205	0,0389	0,0458
16	Frau O.	55	480	8,00	1,0124	0,0360	0,0274
17	Frau St. (Prof. Dr. Brieger)	42	1000	1,60	1,0260	0,0552	0,0542
18	Frau M.	47	490	1,05	1,0183	0,0466	0,0450
19	Freifrau d'E.	46	886	(0,00)	1,0281	0,0783	0,1024
	Mittel	**50**	—	**4,28**	**1,0221**	**0,0451**	—

Freie Harnsäure zurück-gehalten vom Filter mit 0,2 gr Harnsäure	Ge-bundene Harnsäure im Filtrate vom Filter mit 0,5 gr Harnsäure	Freie Harnsäure zurück-gehalten vom Filter mit 0,5 gr Harnsäure	Verhältniss der gebund. Harnsäure zur Gesammt-harnsäure-menge und die Lösungs-kraft des Urins	Diagnose	Bemerkungen.
0,0082	0,0238	0,0216	1/2	Gicht, erblich. Tophi an Händen und Füssen.	Nie einen acuten Anfall. Gichtwasser. Nach 6 Wochen bedeutende Besserung.
0,0055	0,0092	0,0087	1/2	Gicht, erblich. Tophi an der linken Hand.	Viele acute Anfälle in den grossen Zehen und in der Ferse, Zucker. Wiesbadener Gichtwasser getrunken, Zucker verschwunden.
—0,0069	0,0522	—0,0133	5/4		
0,0086	0,0290	0,0070	3/4	Gicht. Nervöse Herzschwäche.	Trinkt Gichtwasser.
0,0010	0,0447	0,0105	4/5	Ischias, Rheuma. Chron. Sehnenscheidenentzündung am r. Fuss.	Chronischer Magencatarrh. Besserung nach Gichtwasser.
0,0016	0,0397	0,0069	6/7	Gicht im Nacken. 1 Tophus am Fuss.	Viele Knoten in den Nackenmuskeln. Besserung nach Gichtwasser.
—0,0241	0,1119	—0,0336	3/2	Gicht, Ischias, Neurasthenia cordis.	Patientin hatte am Tage des Urinsammelns Wiesbadener Gichtwasser getrunken ohne mein Wissen.
—	—	—	1/8—6/7		

Discussion.

Herr L. Lehmann (Oeynhausen):

Die Begründung der Brunnentherapie der Gicht durch die pharmakodynamische Wirkung der Alkalien allein, wie der Vorredner annimmt, entspricht nicht den geschichtlichen und physiologischen Erfahrungen. Schon vor einigen Jahren, als mein Freund E. Pfeiffer den Fachinger Brunnen empfahl, habe ich an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass die Carbonate des Calcium und Magnesium durch die klinische Erfahrung sowohl, wie durch das Experiment bestätigte Heilwirkung gegen Harnsäure-Uebermafs haben. Dabei wurde auf E. Lehmann's bezügliche Arbeit (Klin. Wochenschr. 1882) verwiesen. Heute verweise ich auf meine eigenen Mittheilungen (D. med. Wochenschr. 1888 oder '89), — der Jahrgang ist nicht genau nach meiner Erinnerung angegeben —, in welchem die durch Erdcarbonate hervorgebrachte Vergrösserung der Harnsäurelöslichkeit im Urine, (nach Pfeiffer's Methode), dargethan worden ist. Seit Jahrhunderten (Aëtius, Trallianus, Boerhave, v. Swieten, Cullen, Hufeland u. s. w.) haben die Kliniker den Werth der Erdcarbonate gegen Urolithiasis und Gicht gerühmt. In den von mir hier citirten Arbeiten ist als Wirkung derselben nachgewiesen worden: 1. Reichliche Vermehrung der Urinmengen; 2. Verringerung der Phosphorsäure im Urine; 3. Vergrösserung der Harnsäurelöslichkeit. — Schon durch die Urinmengen, also die vermehrte Wasserquantität im Urine, wird die vergrösserte Harnsäurelöslichkeit wahrscheinlich. — Es schwanden danach Sedimente von Uraten in dem Urine. — Die verringerte Phosphorsäure im Urine liess auf verringerte Natrium-Anwesenheit schliessen. Direkte darüber angestellte Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Soweit heute übersehen werden kann, sind die Natrium-Quantitäten im Urine nach Einnehmen von Erdcarbonaten verringert. Es scheint, als wenn die Alkalien im Innern des Körperhaushaltes nach Erden-Einnahmen vermehrt zurückgehalten werden, Alkalienvermehrung im Blute also mittelbar entsteht, und so eine analoge Folge mittelbar entsteht, wie nach Alkalien-Einnahmen unmittelbar. Das ist aber vorläufig erst Hypothese. Jedenfalls aber ist die oben kurz bezeichnete Wirkung der Erden schon hinreichend, dieselbe nicht zu verwerfen. Garrod gibt an, dass das Biurat des Natrium zur Lösung gebraucht 1150 Wasser, das Biurat des Calcium 603. — Also auch dadurch die vergrösserte Lösungskraft für Harnsäure zu erkennen.

Kurorte, welche erdige Quellen haben, würden durch des Vorredners Anschauungen minderwerthig, z B. Wildungen. Darum, und um der Wahrheit willen, müssen solche Anschauungen corrigirt werden. — In dem Kurorte Oeynhausen, wo ich lebe, gibt es keine diesbezüglichen Brunnen. Ich kann also nicht verdächtigt sein, pro domo zu sprechen; eben deshalb habe ich nicht unterlassen, abermals zu dieser Frage das Wort zu nehmen.

XVII.

Mittheilungen über Diabetes,

nebst Bemerkungen über das Verhalten der Harnabsonderung während der Nacht.

Von

Privatdocent Dr. C. **Posner** (Berlin).

Meine Herren! Im Laufe der letzten Jahre ist eine grössere Anzahl von Untersuchungen angestellt worden, um das Verhalten der Harnabsonderung in der Nacht beim gesunden Menschen zu studiren. Ich selbst habe im Jahre 1887 derartige Beobachtungen mitgetheilt, aus denen mir hervorzugehen schien, dass im Laufe der Nacht ein immer reichlicher und diluirter werdender Harn secernirt werde, — eine Erscheinung, die ich mit der von Quincke sogenannten „morgendlichen Harnfluth" in Zusammenhang brachte. Eine unter Edlefsen's Leitung angefertigte Arbeit von Glum kam zu entgegengesetzten Resultaten: bei seinen, unter strengster Controle stehenden Versuchspersonen zeigte sich gegen Morgen zu eine Abnahme der Quanta und Zunahme der Concentration. Und wenn ich auch zunächst nicht annehmen möchte, dass — wie Glum meint — in meinen Fällen durchweg Täuschungen dadurch vorgekommen sind, dass die betreffenden Individuen, dem ausdrücklich ertheilten Verbote zum Trotze während der Nacht tranken, und so eine künstliche Dilution ihres Urines herbeiführten, so muss

ich doch mindestens anerkennen, dass eine Regel in dem von mir gefolgerten Sinne nicht existirt und dass auch bei ganz Gesunden während des Schlafes eine allmähliche Concentration des Nierensecretes erfolgen kann.

Damit wird auch gleichzeitig eine andere Annahme Edlefsen's wieder in ihr Recht eingesetzt, die in einem gewissen Widerspruche zu der von mir aufgestellten Regel stand: das verschiedene specifische Gewicht beim portionsweisen Uriniren am Morgen dürfte nun in der That sich in Edlefsen's Sinne damit erklären, dass die tiefsten Schichten die zuletzt in die Blase getretenen, also schwersten sind und demgemäss beim Uriniren zuerst abfliessen. Edlefsen hat die von ihm zuerst beobachtete, auch physikalisch recht interessante Thatsache, dass Flüssigkeiten gleicher Art aber verschiedener Concentration in geschlossenen (luftleeren) Hohlräumen lange Zeit in getrennten Schichten gelagert bleiben, ohne, selbst bei Bewegungen des Gefässes, sich mit einander zu mischen, an Salzlösungen verschiedenen specifischen Gewichts, die er nach einander vom Boden her in eine Glaskugel eintreten liess, auch experimentell eingehend studirt. Ich muss, nach einer längeren Untersuchungsreihe, die ich im physikalischen Institute der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin mit freundlicher Unterstützung des Herrn Professor Börnstein ausführte, seinen Resultaten beipflichten. Ich vermag sie sogar durch die von uns angewandte Versuchsanordnung in einer Weise zu erweitern, die das Obwalten analoger Verhältnisse in der menschlichen Blase überraschend illustrirt: wählten wir statt der starren Glaskugel eine luftleer gemachte Kautschuckbirne, in die wir durch eine Irrigatorvorrichtung von unten her Kochsalzlösungen verschiedenen specifischen Gewichtes langsam einfliessen liessen, so fanden wir stets bei allmählicher Steigerung der Concentration die schwersten Schichten am Boden; sie flossen demgemäss durch das Abflussrohr zuerst aus. Selbst nach stundenlangem Aufenthalt in der Blase und nach wiederholtem, ziemlich brüskem Bewegen, Umlegen und Wiederaufrichten des Apparats war keine Mischung eingetreten. Und während hier die schwereren Flüssigkeiten die leichteren in so vollkommener Weise nach oben gedrängt hatten, trat sofort eine sehr ausgiebige Mischung

ein, wenn mir zuerst die schwereren, dann die leichteren Lösungen eintreten liessen — die Unterschiede im specifischen Gewichte der ablaufenden Portionen waren alsdann, wenn überhaupt vorhanden, ausserordentlich gering. Mindestens für jene Fälle, in denen der Edlefsen'sche Versuch des portionsweisen Urinirens im Morgenharne deutliche Differenzen des specifischen Gewichtes ergibt, wird man demgemäss das von ihm angenommene Verhalten — successive steigende Concentration, Hand in Hand gehend mit Abnahme des Volumens, während der Nacht — unumwunden zugeben müssen.

Die hier andeutungsweise mitgetheilten Ergebnisse der Untersuchung an Gesunden bildeten für mich den Ausgangspunkt von Beobachtungen über das gleiche Verhalten bei Krankheiten. Ich entschloss mich zunächst dazu, das Verhalten der nächtlichen Harnabsonderung beim Diabetiker zu verfolgen. Diese Versuche habe ich theils im Laboratorium der I. medicinischen Klinik, theils in demjenigen des jüdischen Krankenhauses, dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen der Herren Leyden, J. Israel und Lazarus anstellen dürfen; ich führte sie in Gemeinschaft mit meinem Freunde, Dr. H. Epenstein aus; wir werden über ihre Ergebnisse demnächst an anderem Orte eingehender berichten.

Es wurde uns alsbald klar, dass eine wirklich sichere Beurtheilung der beim Diabetiker sich abspielenden Verhältnisse nur möglich war, wenn man auch die Escheinungen am Tage mit heranzog: speciell der etwaige Einfluss der Nahrungsaufnahme war nur in dieser Weise genau zu studiren. Wir untersuchten demgemäss zunächst bei einem Patienten der Leyden'schen Klinik, der sich dort schon in monatelanger Behandlung befand und unter einer Kost, welche die Kohlehydrate zwar einschränkte, aber nicht völlig ausschloss, eine Tagesmenge von meist über 4000 ccm mit ca. 5 % Zucker zu entleeren pflegte, eine Reihe von Tagen hindurch jede einzelne Harnportion quantitativ; da er — wie so viele Kranke dieser Kategorie — Nachts stets 2—3 Mal uriniren musste, so konnten wir stets mehrere Portionen Nachtharn erhalten, ohne dass wir in dieser Beziehung, so wenig wie in irgend einer anderen, einen Zwang auf den Patienten auszuüben brauchten. Da die Zahl der Stunden zwischen den einzelnen Harnentleerungen jedoch selbstverständlich

schwankte, so berechneten wir, um vergleichbare Zahlen zu erhalten, aus Zeit, Harnmenge und Prozentgehalt stets den stündlichen Durchschnitt der Zuckerausscheidung, oder, wie Moritz Traube diesen Factor treffend bezeichnet hat, die Intensität derselben.

Die so erhaltene Tagescurve liess im 24stündigen Zeitraume einen bemerkenswerthen und bei allen leicht erklärlichen Schwankungen im Einzelnen doch wesentlich constanten Verlauf erkennen. Ihre wesentlichen Characteristica waren zwei Gipfel, deren einer des Morgens — nach dem Frühstücke — gegen 9 Uhr, der zweite, meist höhere, in den Abendstunden lag; dem ersten Gipfel folgte ein mehr oder weniger tiefer Abfall, dann ein neues, staffelförmiges Steigen und endlich, nach Erreichung des Maximums, ein allmähliches Sinken während der Nacht, bis in den frühen Morgenstunden das Minimum eintrat.

Was uns an dieser Curve besonders frappirte, war nun weniger deren Existenz an sich — die ja ähnlich schon wiederholt beobachtet ist —, als vielmehr die bei gleichbleibender Totalsumme oft so ausserordentlich hohen Differenzen in der Intensität; so z. B. beobachteten wir an einem Tage, wo das morgendliche Minimum einen stündlichen Durchschnitt von 2 gr aufwies, eine Vormittagssteigerung auf 22 gr, in den Abendstunden gar eine solche auf 26 gr. Man wird ja in der Regel in der Praxis hierdurch nicht beirrt werden, wenn man wenigstens den Grundsatz befolgt, den Zuckergehalt aus dem 24stündigen Quantum zu berechnen — immerhin aber glauben wir doch sagen zu müssen, dass durch die von uns hier befolgte Methode die Beurtheilung eines jeden Falles von Diabetes mellitus eine wesentlich klarere, das Bild des Falles ein viel lebendigeres werden muss. Ihr Nutzen sprang noch mehr in die Augen bei einem Patienten des jüdischen Krankenhauses; hier hatten wiederholt angestellte Analysen des 24stündigen Gesammtquantums einen Zuckergehalt von nur 0,5—0,8 % (bei einer durchschnittlichen Harnmenge von 1500–1700 ccm) ergeben; man hätte darnach geneigt sein können, den Fall als einen sehr leichten zu betrachten, obwohl schon Complicationen, speciell diabetische Gangrän, vorhanden waren. Als wir den Harn in einzelnen Portionen untersuchten und dabei

wiederholt Zuckerausscheidungen — und zwar zur Nachtzeit, unabhängig von der Nahrungsaufnahme — bis zu 3 % fanden, schien uns die Prognose minder günstig, wenn auch, wie sich dabei herausstellte, dieser Patient Morgens einen absolut zuckerfreien Harn hatte und die allmählich fortschreitende Entzuckerung in der Nacht sehr schön zu beobachten war. Der weitere Verlauf des Falles bestätigte unsere Befürchtungen, Harnquantum und Zuckermenge haben allmählich nicht unerheblich zugenommen, auch die Gangrän hat noch weitere Fortschritte gemacht.

Was das Verhalten des Urines bei Nacht angeht, so war in allen drei von uns untersuchten Fällen eine allmählich abnehmende Concentration zu constatiren.

Ganz besonders werthvoll schien uns nun unsere Methode, um die Einwirkung von Arzneimitteln zu studiren. Wir haben bisher nur ein Medicament in dieser Richtung geprüft, nämlich das in neuerer Zeit wieder von Lewaschew in Kasan warm empfohlene Syzygium Jambolanum, über welches ja auch sonst eine Reihe vertrauenerweckender Mittheilungen vorlagen; namentlich ermuthigte zur Anwendung der bekannte Versuch Graeser's, der bei Phloridzinhunden den Zuckergehalt des Harnes ganz bedeutend abnehmen sah. Wir reichten das Mittel theils in der von Lewaschew angewandten Form und Dose, d. h. 15—30 gr der gepulverten Fructus pro die, theils als Macerationsdecoct der Rinde (30,0 : 300,0 in zwei Tagen zu verbrauchen) — in letzter Zeit wandten wir auch ein von der Firma Zimmer u. Comp. in Frankfurt hergestelltes Fluidextract in entsprechender Dose an.

Ein gewisser Einfluss auf die Zuckerabscheidung sowohl, wie auf die Harnmenge war unverkennbar.

Namentlich in dem ersten von uns beobachteten Falle zeigte sich eine deutliche Abnahme beider Factoren, die nach ca. 10 tägigem Gebrauche ihr Minimum erreicht hatten: die bis dahin 200—300 gr betragende tägliche Zuckermenge fiel auf 100—150, das Harnquantum von über 4000 auf ca. 2500. Auch nach dem Aussetzen des Mittels hielt diese Besserung, die gleichzeitig von einer sehr günstigen Beeinflussung des subjectiven Befindens mit Gewichtszunahme

begleitet war, an, um erst allmählich wieder einer Verschlimmerung Platz zu machen; eine neuerliche Anwendung des Mittels war wiederum von gutem Erfolge begleitet.

Weit augenfälliger aber als dieser absolute Erfolg war eine relative Veränderung: die bis dahin so constante Tagescurve nahm plötzlich einen anderen Charakter an. Die deutlichen Erhebungen in den Vor- und Nachmittagsstunden wurden geringfügiger, der Einfluss der Nahrungsaufnahme minder deutlich, die Unterschiede des Tag- und Nachtharnes verwischten sich. Selbst an den günstigsten Tagen wurde nur die Maxima herabgesetzt, die Minima blieben genau auf der alten Höhe.

Der zweite der oben erwähnten Fälle zeigte diese merkwürdige Eigenschaft in noch deutlicherer Weise; hier war, wie erwähnt, der Morgenharn stets völlig zuckerfrei gewesen — von dem Augenblicke an, wo der Patient das Mittel nahm, verschob sich hier die Curve in der Art, dass bei geringerer Zuckerausscheidung am Tage nun auch der Nachtharn zuckerhaltig blieb; ob wegen oder trotz unserer Medication, bleibe dahingestellt.

Ein dritter Fall, der erst von Kurzem in's Krankenhaus aufgenommen war, blieb ziemlich stationär; höchstens trat eine Abnahme der Harnmenge (von ca. 5000 auf ca. 4000) hervor. Vielleicht war dies Stationärwerden ein gewisser Erfolg — der Diabetes hatte bei diesem jugendlichen Kranken bis dahin eine sehr rapide Entwicklung genommen, z. B. hatte Patient angeblich in wenigen Wochen 60 Pfund abgenommen — indess sind wir eher geneigt, hierfür das regelmässige Leben des Hospitales, die rationellere Ernährung etc. verantwortlich zu machen. Ueberhaupt verhehlen wir uns keinen Augenblick, wie schwierig es ist, bei einer so wechselvollen, im Einzelnen von so verschiedenen Factoren abhängigen Krankheit, wie gerade dem Diabetes, etwa eintretende Aenderungen auf den Gebrauch eines bestimmten Medicamentes zu beziehen; wir sind uns auch darüber vollständig klar, dass das Symptomenbild, welches wir mit dem Sammelnamen „Diabetes“ belegen, auf sehr verschiedener Ursache beruhen und demgemäss auf therapeutische Eingriffe sehr verschiedenartig antworten kann. Immerhin glauben wir, dass unsere

Beobachtungen, bei denen freilich die Genauigkeit im Einzelnen die geringe Zahl der Fälle ausgleichen muss, zu weiteren Versuchen mit dem genannten Mittel auffordern. Eine gewisse Beeinflussung der Zuckerausscheidung ist unverkennbar — vielleicht gelangen wir dahin, durch Aenderung in der Darreichung, durch Isolirung wirksamer Stoffe, durch genauere Auswahl der Fälle diese Beeinflussung in einen wirklichen Heileffect zu verwandeln.

Jedenfalls möchten wir darauf bestehen, dass in Zukunft nicht nur die Erscheinungen jedes Diabetesfalles an sich, sondern speciell auch die etwaige Einwirkung eines Heilmittels in der hier erörterten Weise geprüft werde.

Discussion.

Herr Lenné (Bad Neuenahr):

M. H.! Ich möchte mir an dieser Stelle die kurze Bemerkung gestatten, dass für die Beurtheilung, ob schwerer oder leichter Diabetes, die Höhe der Zuckerausscheidung allein nicht maſsgebend ist, vielmehr bekanntermaſsen das Verhalten derselben bei den verschiedenen Ernährungsformen: bei gemischter oder animalischer Kost. Gerade für die Anlegung von Zuckerausscheidungscurven verdient dieses Moment besondere Berücksichtigung, da nach meinen diesbezüglichen Aufzeichnungen die beiden Kategorien von Kranken in dieser Hinsicht ein verschiedenes Verhalten zeigen.

XVIII.

Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystemes bei der Addison'schen Krankheit.

Von

Privatdocent Dr. **W. Fleiner** (Heidelberg).

Der Addison'sche Symtomencomplex ist bis heute weder durch das physiologische Experiment noch durch pathologische Untersuchungen genügend erklärt worden.

Die Bedeutung der Nebennieren kann für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes so gross nicht sein, wie Addison und viele andere Autoren nach ihm angenommen haben, obwohl in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle von Addison'scher Krankheit die Nebennieren erkrankt gefunden worden waren. Es existirt eben doch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, bei welcher entweder trotz des im Leben deutlichen Addison'schen Krankheitsbildes bei der Section die Nebennieren intact waren, oder aber bei welchen Sectionen erkrankte Nebennieren aufwiesen, während intra vitam keinerlei, der Addison'schen Krankheit zukömmliche Symptome constatirt wurden.

Auch sind Fälle bekannt von angeborenem Mangel der Nebennieren ohne Addison'sche Krankheit.

Es kann nach diesen Thatsachen der Schwerpunkt, die letzte Ursache der Erkrankung, nicht ausschliesslich in den Nebennieren gesucht werden. Vielmehr liegt es nahe, bei den in vorgeschrittenen Krankheits-

fällen fast durchweg in den Vordergrund tretenden Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes, wie allgemeine Prostration, Schwäche, Schwindel, Ohnmachten, Uebelkeiten, Coma etc., anzunehmen, dass bestimmten Affectionen des Nervensystemes die Entwickelung des eigenthümlichen, nach Addison benannten Symptomencomplexes zuzuschreiben sei.

Schon Addison hat die Ansicht ausgesprochen, dass bei der in Rede stehenden Krankheit der Bauchsympathicus betheiligt wäre, eine Ansicht, welche sehr bald von Virchow, Bamberger u. A. aufgenommen, später durch zahlreiche Befunde bestätigt und jetzt zu einer fast allgemein gültigen geworden ist.

Ich kann mich wegen der Kürze der mir zugemessenen Zeit auf diese Befunde hier im Einzelnen nicht einlassen und muss desshalb in dieser Hinsicht auf die Zusammenstellungen von Eulenburg und Guttmann, Lewin und von Kahlden oder auf meine ausführliche Arbeit verweisen. Nur das eine glaube ich hervorheben zu dürfen, dass alle bis jetzt vorliegenden Untersuchungen unvollständig sind, weil sie sich auf die den erkrankten Nebennieren zunächst gelegenen Ganglien und Nervenstämme, Semilunarganglien, Bauchsympathicus, Splanchnici beschränken.

Erst in allerneuester Zeit sind in einer unter Ziegler's Auspicien in Tübingen verfassten Dissertation von Abegg und kurz hernach in einer Publication von Babes und Kalindero, auch Veränderungen im Rückenmarke beschrieben worden, welche wahrscheinlich mit denjenigen identisch sind, welche ich hernach zu schildern haben werde.

Ich glaube kaum fehlzugehen in der Annahme, dass diese beiden letztgenannten Arbeiten beeinflusst worden sind von dem bekannten Werke Tizzoni's über die Wirkungen der Exstirpation der Nebennieren auf Kaninchen.

Ohne irgend ein Urtheil pro oder contra über die Tizzoni'sche Arbeit vorausschicken zu wollen, führe ich nur an, dass der genannte Forscher der einzige gewesen ist, welchem es angeblich gelang, bei Versuchsthieren durch Nebennierenexstirpation einen Zustand hervorzurufen, welcher dem Addison'schen Krankheitsbilde auffallend ähnlich sein soll. Dabei fand Tizzoni ausser der Pig-

mentirung — allerdings nur an den Lippen — Veränderungen im Gross- und Kleinhirne, im Rückenmarke und in den peripheren Nerven, welche im Wesentlichen characterisirt sind durch weitgehende Zerstörung von Nervenfasern und Ganglienzellen, begleitet von entzündlichen Erscheinungen, als Circulationsstörungen, Alterationen der Gefässwände, Infiltrationen, Hämorrhagieen.

Wenn ich auch nicht der Ansicht bin, dass man Versuchsergebnisse an Thieren auf pathologische Zustände beim Menschen direkt übertragen, etwa die Exstirpation einer oder beider Nebennieren den Erkrankungszuständen dieser Organe gleich setzen dürfe, so fordern doch die Tizzoni'schen Untersuchungen dringend zur Nachuntersuchung an der Leiche auf.

Ich habe dieser Aufforderung Folge geleistet und bin bei meinen Untersuchungen insofern vom Zufalle besonders begünstigt worden, als ich nahezu gleichzeitig 2 Fälle von deutlich ausgesprochener Addison'scher Krankheit in verschiedenen Stadien histologisch ganz durchuntersuchen konnte.

Der erste Fall betraf einen 42jähr. Metzger und Wirth, welcher zur Resection eines fungös entarteten Ellenbogengelenkes in der chirurg. Klinik zu Heidelberg aufgenommen war. Schon bei der Chloroformnarkose zeigte er bedenkliche Zeichen von Herzschwäche. Am Tage nach der Operation starb der Patient bei mässigem Ansteigen der Temperatur. Bei der Section fanden sich neben den beginnenden Anzeichen der Sepsis die typischen Veränderungen des Morb. Addisonii, d. h. Hautpigmentirung in der bekannten Weise und käsige Degeneration beider Nebennieren. Wie lange die Broncefärbung der Haut bestanden hatte, war aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich, dagegen datiren die Angaben über zunehmende Schwäche, Müdigkeitsgefühl, Kraftlosigkeit auf etwa $^1/_2$ Jahr zurück.

Bei dem zweiten Falle handelte es sich um einen 44 j. Mann, welcher an Addison'scher Krankheit in Folge von primärem Angiosarcom der retrogastrischen Lymphdrüsen mit Ausbreitung auf den Magen, auf die mediastinalen und mesenteriellen Lymphdrüsen und Metastasen in der linken Nebenniere und der Leber litt. Der betr. Kranke wurde lange Zeit hindurch auf der med. Klinik des Herrn Prof. Erb behandelt und beobachtet, ich habe ihn s. Z.

auch auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg vorgestellt. Hier war nur die linke Nebenniere sarcomatös entartet, während die rechte ganz gesund geblieben war. Dagegen waren der Plex. coeliacus bezw. die Semilunarganglien beiderseits vollkommen in die Geschwulstmasse eingebettet und z. Th. von derselben durchsetzt.

Den verschiedenen Krankheitsursachen, Tuberkulose und Angiosarcom, entsprechend, sind an den Nebennieren und an den Semilunarganglien die Befunde in diesen beiden Fällen verschieden und erfordern eine gesonderte Besprechung. Im Uebrigen sind die Veränderungen am sympatischen und cerebrospinalen Nervensysteme trotz der verschiedenen Stadien der Erkrankung völlig analog, so dass ich die Befunde gemeinsam zusammenfassen kann, und nur besondere Differenzen speciell hervorzuheben brauche.

Im Falle I waren bis auf spärliche Reste der Rindensubstanz beide Nebennieren käsig-tuberkulös entartet. Mit den Semilunarganglien bezw. den beiderseitigen Hälften des Plexus solaris sind sie durch festes, fibröses Gewebe innig verbunden. Die Semilunarganglien sind ganz beträchtlich vergrössert und verdickt, und ebenfalls in derbes, fibröses Gewebe eingebettet.

Oberhalb der Semilunarganglien sind die beiderseitigen Grenzstränge des Sympathicus in einer Ausdehnung von 8—10 cm ganz atrophisch, die Splanchnici eher verdickt im Vergleiche zu normalen Präparaten.

Höher oben erscheint der Brustsympathicus stellenweise dicker und aufgetrieben, auch von anderer Consistenz als da, wo die Ganglien gelegen sind. Am Halssympathicus und dessen Ganglien ist mikroskopisch nichts Auffälliges zu bemerken.

Die Intervertebralganglien (Spinalganglien) haben verschiedene Grösse und zwar ist dieser Grössenunterschied nicht nur abhängig von der Höhe, welchen die Ganglien entnommen sind, sondern es existiren auch Grössenunterschiede zwischen rechts und links.

Am Rückenmarke ist nach der Entnahme aus dem Wirbelcanale nichts Besonderes nachweisbar.

Im 2. Falle war nur die linke Nebenniere sarcomatös entartet, während die rechte normal war. Die Semilunarganglien waren in einer

vor der Wirbelsäule gelegenen mächtigen Tumormasse (Angiosarcom) eingebettet, so dass eine Präparation derselben unmöglich war. Zur mikroskopischen Untersuchung mussten daher grosse topographische Schnitte durch die Geschwulstmasse angelegt werden, um die Ganglien und zugehörigen Nervenstämme zu treffen. Dabei zeigte es sich, dass im Gegensatze zu Fall I die Semilunarganglien auffallend klein waren, rechterseits — der gesunden Nebenniere entsprechend — ebenso wie links.

Oberhalb des Tumor waren die Grenzstränge, Splanchnic. maj. und min. nicht verändert, nur das linke obere Halsganglien war durch Geschwulstentwickelung in demselben in einen über taubeneigrossen, spindelförmigen Tumor umgewandelt. Wie beim ersten Falle zeigten auch hier die Spinalganglien auffallende Grössenunterschiede und dunklere Pigmentirung, während Rückenmark und Gehirn im ungehärteten Zustande nichts Abnormes darboten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles fielen besonders sarcomatöse Metastasen an verschiedenen Stellen der Semilunarganglien auf, sowohl in den Kapseln derselben als im Inneren der Ganglien. Von den zu den Semilunarganglien führenden bezw. von diesen zu den Nebennieren verlaufenden Nervenstämmen, waren die meisten in Sarcomgewebe eingebettet; die bindegewebigen Hüllen der Nerven zeigten auf weite Strecken sarcomatöse Infiltrationen.

Von diesen sarcomatösen Metastasen und Infiltrationen abgesehen sind die folgenden histologischen Veränderungen des Nervensystemes in beiden Fällen in nahezu gleicher Intensität beobachtet worden.

An den Semilunarganglien ist das capsuläre und interstitielle Bindegewebe beträchtlich gewuchert, theils noch sehr zellreich, theils schon fibrös und zellarm, die Gefässe sind erweitert und prall mit Blut gefüllt; in der Umgebung der Gefässe ausgebreitete oder mehr herdweise Rundzelleninfiltrationen; letztere oft von einer mit freiem Auge erkennbaren Grösse. Aehnliche Entzündungsherde sind in den Ganglien der Grenzstränge, sogar in denen des Halssympathicus zu erkennen, wenn auch spärlicher als in den Semilunarganglien. Die Wandungen der Gefässe zeigen im ganzen Sympathicus, hauptsächlich aber entsprechend den Semilunarganglien, beträchtliche

Veränderungen. Verdickungen der Intima, hyaline Degeneration der intimalen und medialen Haut, Infiltrationen der Adventitia mit gleichzeitiger Verengerung der Lumina, sind an den kleinen Arterien besonders deutlich ausgesprochen. Auch kleinere und grössere Hämorrhagieen finden sich da und dort in den Ganglien und Nervenstämmen; die grösste Ausdehnung haben die Hämorrhagieen in den Grenzsträngen des Brustsympathicus im Falle I erreicht.

Die Ganglienzellen der Semilunarganglien haben in beiden Fällen stark gelitten, im zweiten Falle mehr als im ersteren. Sie sind mehr als gewöhnlich pigmentirt und anscheinend auch kleiner als die Ganglienzellen von Vergleichspräparaten. Auch erscheinen die stärker pigmentirten Zellen kleiner als die weniger pigmentirten. Sehr häufig sind Form und Structurverhältnisse der Ganglienzellen, namentlich da, wo die Rundzelleninfiltration grössere Ausdehnung angenommen hat, schwer zu erkennen, da oft nur ein Pigmenthäufchen die Lage einer Ganglienzelle andeutet. Bei sehr vielen Ganglienzellen haben die Kerne den Farbstoff sehr schwer, häufig gar nicht mehr angenommen. Den Kapselraum füllen die Ganglienzellen nur selten ganz aus; gewöhnlich sind die letzteren retrahirt und geschrumpft, so dass entweder nur Fortsätze ihres protoplasmatischen Körpers an die Kapselwand da und dort herantreten, oder dass sie nur an einer Seite der Kapselwand wie angedrückt anliegen. Der auf diese Weise freigewordene Raum der Kapsel ist oft leer; bei der Mehrzahl der Zellen enthält er aber exudatähnliche Massen in Form eines hyalinen, oft körnigen Stoffes und vereinzelte Rundzellen. Viele Kapseln enthalten statt einer Zelle nur eine homogene structurlose Scholle.

Beim Vergleiche von Schnitten durch die Ganglien der Brustgrenzstränge oder von Schnitten durch die Halsganglien mit denen der Semilunarganglien zeigen sich nur unerhebliche graduelle Unterschiede, obwohl sich nicht bestreiten lässt, dass die Veränderungen an den Ganglien am hochgradigsten in den Semilunarganglien zu Tage treten, und hier wieder intensiver im Falle II im Vergleiche zu Fall I.

Von den Nervenfasern des Sympathicus von den Nebennieren ab bis herauf zu den obersten Halsganglien, Grenzstränge und

Splanchnici inbegriffen, zeigen die markhaltigen Fasern augenfällige Veränderungen. Anscheinend sind dabei die markhaltigen Fasern der breiten Katagorie mehr betroffen, als die schmalen markhaltigen Fasern, obwohl auch die letzteren von der Degeneration nicht verschont geblieben sind.

Mit den üblichen Färbungsmethoden lassen sich auf Längs- und Querschnitten alle Stadien des Zerfalles von Markscheiden und Achsencylindern von den Nebennieren bezw. von dem Plex. solaris aufwärts verfolgen. Kaum eine der breiten markhaltigen Fasern erweist sich auf eine grössere Strecke hin normal. In den Semilunarganglien, auch in den diesen zunächstgelegenen Nervenstämmen, lässt sich neben der Degeneration der Nervenfasern auch Kernwucherung und entzündliche Hyperplasie des Perineuriums erkennen. Höher oben dagegen handelt es sich vorwiegend nur um eine einfache Degeneration der Nervenfasern, um degenerative Atrophie der Nerven.

Am hochgradigsten ist die letztere im Falle I in den Grenzsträngen. im Falle II dagegen intensiver im Splanchnicus major als im Splanch. minor und in den Grenzsträngen.

Diese Degeneration der markhaltigen Fasern nimmt jedoch nicht nur aufwärts ihren Weg zu den Cervicalganglien, sondern sie tritt auf den entsprechenden Bahnen nach hinten an die Spinalganglien heran und von diesen auf die hinteren Wurzeln über.

An Schnitten, welche so durch die Spinalganglien geführt sind, dass sie sowohl den zum Sympathicus tretenden Stamm als den gemischten (Intercostal-) Nerv und den zum Rückenmarke gehenden Stamm, die hinteren Wurzeln getroffen haben, erweist sich die Degeneration der Nervenfasern quantitativ am grössten an dem mit dem Sympathicus in Verbindung stehenden Nerven. Dann folgen in Bezug auf die Intensität der Degeneration die hinteren Wurzeln, am wenigsten, obgleich noch sehr erheblich, betheiligt an der Degeneration sind die gemischten (Intercostal-) Nerven. Die motorischen Nerven, d. h. die vorderen Wurzeln, sind vollkommen normal. Von den innerhalb der Spinalganglien verlaufenden Nervenfasern sind zweifellos viele intact oder nur wenig verändert; viele zeigen indessen ganz dieselben Zerfallserscheinungen wie die genannten Nervenstämme.

Die Spinalganglien erweisen sich beim Vergleiche mit normalen Präparaten in ganz hochgradiger Weise verändert. Die bindegewebige Capsel der Ganglien ist mächtig verdickt und ausserordentlich zellreich; eine äussere Schicht trägt den Character eines fibrösen und nur mässig zellreichen Bindegewebes; eine innere Schicht dagegen enthält sehr zahlreiche, mit Blut prall gefüllte Gefässe und ist reich an runden und spindelförmigen Zellen, dazu ausserordentlich stark pigmentirt. Das Pigment besteht aus starkglänzenden, gelbbraunen Körnern, welche theils in rundlichen und spindelförmigen Zellen eingeschlossen sind, theils frei in den Spalten und Lücken des Bindegewebes lagern. An den nach Weigert's Methode gefärbten Präparaten hat dieses Pigment in den Ganglienzellen des Sympathicus und denen der Spinalganglien schwärzliche Färbung angenommen.

Die Gefässe der Kapsel und des Inneren der Ganglien sind an vielen Stellen von einem Infiltrationshofe von Rundzellen umgeben. An einzelnen Präparaten sind frische Hämorrhagieen in der Kapsel vorhanden, ebenso in einzelnen Nervenstämmen nahe den Spinalganglien.

Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind beträchtlich verändert, nur wenige haben ihre Form behalten und zeigen noch tingirbaren Kern. Die meisten sind in mehr oder weniger hochgradiger Weise geschrumpft, zeigen Vacuolenbildung und eine Pigmentirung, welche häufig solche Intensität erreicht, dass die ganze Zelle an Weigert-Präparaten schwarz gefärbt, an Carmin-Präparaten mit braunem Pigmente angefüllt erscheint. Die Grösse der Zellen steht fast durchweg mit der Intensität der Pigmentirung in umgekehrtem Verhältnisse in der Weise, dass die kleinsten Zellen am meisten Pigment enthalten (Pigmentatrophie.)

Die durch Schrumpfung der Zelle freigewordenen Theile des Kapselraumes sind vielfach leer, vielfach enthalten sie hyaline Massen und fibrinähnliche Fäden, oft auch Rundzellen. Manche Kapseln sind mit structurlosen Schollen ausgefüllt. Gewöhnlich weisen die Kapseln statt einer Reihe von Zellen mehrfache Schichten von Zellen auf, wozu bisweilen noch entzündliche Infiltration hinzukommt.

Die Degeneration der hinteren Wurzeln, welche schon an den Spinalganglien zu erkennen war, liess erwarten, dass auch am Rückenmarke bestimmte Degenerationen sich finden müssten.

Bei dem der Leiche entnommenen frischen Rückenmarke war jedoch mit freiem Auge nichts Abnormes wahrnehmbar. Nachdem aber das Rückenmark einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte und noch mehr nach vollendeter Härtung traten im Bereiche der Hinterstränge in beiden Fällen bestimmte Felder auf, welche durch ihre blassgrünliche Färbung auffielen und sich von der übrigen Substanz des Rückenmarkes deutlich markirten.

Im unteren Lendenmarke war ausser einer schmalen peripheren Zone an den Goll'schen Strängen ein kleiner Keil entsprechend der hinteren Längsfurche, blass geblieben. Höher oben rückte die Spitze des Keiles immer näher an die hintere Commissur heran, zugleich wurde die Basis des Keiles eine breitere.

Im unteren Dorsalmarke hatten die grauen Felder nicht mehr die Gestalt eines Keiles, sondern indem die medialen Parthieen der Goll'schen Stränge wieder normale Färbung zeigten, stellten die blassen Parthieen zwei etwa an die Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen verlaufenden Streifen dar, welche etwa an der hinteren Commissur spitzwinklig zusammenliefen. Je höher oben man die Segmente des Rückenmarkes untersuchte, um so weiter nach aussen reichten die grauweissen Felder; im oberen Dorsalmarke lagen sie den Hintersäulen dicht an. Im Halsmarke verschmälerten sie sich wieder und stellten schliesslich jederseits nur noch einen an der Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen eingelassenen Keil dar. Die demonstrirten Abbildungen geben diese Verhältnisse viel deutlicher wieder, als diese Schilderung; dieselben werden der ausführlichen Publication beigegeben werden.

So deutlich nun am gehärteten Rückenmarke diese grauweissen Felder in den Hintersträngen markirt waren, so wenig war an den Weigert'schen Präparaten zu erkennen. Carmin-Präparate boten wohl an den entsprechenden Localitäten dunkler gefärbte Stellen dar, sie waren aber nicht so scharf abgegrenzt, wie das letztere an Rückenmarkssegmenten der Fall war. Unter dem Mikroskope war der Befund kein prägnanter, eindeutiger. Es erschien wohl an Weigert-

und an Carmin-Präparaten an den geschilderten Stellen die Glia vermehrt und verbreitert, die Nervenfasern vielleicht etwas schmäler, manche auch gequollen und weniger regelmässig angeordnet als gewöhnlich, namentlich oft excentrisch in ihren Lücken gelegen, zeitweise auch einzelne Rundzellen in den Bindegewebszügen zwischen den Nervenfasern — ein wohl characterisirtes pathologisch-histologisches Bild habe ich aber nicht gewinnen können. Es hat wohl den Anschein, als ob bei den beiden in Rede stehenden Fällen die Hinterstränge d. h. einzelne Parthieen derselben nicht ganz normal wären, als ob sich pathologische Vorgänge daselbst vorbereiteten — deutlich ausgesprochen sind diese Veränderungen aber keineswegs. Dass bei fortschreitender Intensität der Degeneration der hinteren Wurzeln an den genannten Stellen in den Hintersträngen Veränderungen sich einstellen können, lässt sich natürlich nicht bestreiten. Vielleicht findet man sie einmal bei Fällen von chronischerem, längerdauernderem Verlaufe als den meinigen.

In den übrigen Theilen des Rückenmarkes war nichts Abnormes nachweisbar. Pia mater, Vorder- und Seitenstränge zeigten nichts Ungewöhnliches, ebensowenig die graue Substanz und deren Ganglien. Ein eigentlicher Centralcanal war in keinem der beiden Rückenmarke vorhanden, sondern an deren Stelle ein breiter Ependymfaden, welcher sich auf Querschnitten als grössere und kleinere Haufen von Ependymzellen darstellte. Auch in diesem Verhalten vermag ich nichts Abnormes zu sehen.

Medulla oblongata und Gehirn habe ich nur im Falle II durchuntersuchen können, allerdings nur mit negativem Resultate.

An den peripheren Nerven waren dagegen wieder erhebliche Veränderungen zu constatiren.

Zur Untersuchung gelangten von beiden Fällen die N. mediani, crurales, ischiadici und einige Hautnerven, ausserdem die Vagi. Die gemischten Nerven, ebenso wie die sensiblen, waren ausserordentlich reich an schmalen Fasern. Zahlreiche Fasern waren in den gemischten Nerven degenerirt oder in Degeneration begriffen; in viel höherem Maſse hatte die Degeneration aber an den sensiblen Nerven stattgefunden, so dass wohl anzunehmen ist, dass es wesentlich die sensiblen Fasern in den gemischten Nerven waren, welche

der Degeneration anheimfielen. Es entspräche dies Verhalten auch durchaus dem Befunde an den Spinalganglien, wo nur sensible und sympath. Fasern degenerirt waren, während die motorischen vollkommen normales Verhalten zeigten.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient noch eine hochgradige Degeneration markhaltiger Fasern in den N. vagis. Im Falle II findet diese Degeneration ihre Erklärung in Geschwulstmetastasen, welche den Nervus vagus umwachsen und förmlich durchwachsen hatten. Für den Fall I fehlt aber jede plausible Erklärung. (Die Medulla oblongata konnte im betreffenden Falle allerdings nicht untersucht werden, weil die Eröffnung der Schädelhöhle nicht ererlaubt war.)

Dass mit der Vagusdegeneration die auch histologisch in beiden Fällen am Herzmuskel nachgewiesene braune Atrophie in Zusammenhange steht, lässt sich nicht von der Hand weisen.

Der Vollständigkeit wegen führe ich noch an, dass an allen Organen, welche ich der histologischen Untersuchung unterworfen habe, an Lungen, Leber, Nieren, Gefässen, Lymphdrüsen Nichts, was mit der Addison'schen Krankheit in specielle Beziehung gebracht werden könnte, gefunden wurde. Namentlich waren die Lymphdrüsen frei von einem Pigmente; es kann sich also bei der Addison'schen Krankheit nicht wohl um ein im Blute circulirendes Pigment handeln. Der an den Gefässen, namentlich an den Arterien gefundenen Endarteriitis kann ich auch keine besondere Bedeutung beilegen, ebenso wenig der interstiellen Bindegewebewucherung an verschiedenen Muskeln; die Befunde an der Mundschleimhaut und an der pigmentirten äusseren Haut sind genügend bekannt, so dass ich hier füglich darüber hinweggehen kann.

Wenn ich nun zum Schlusse diesen in zwei klinisch ganz verschiedenen Fällen übereinstimmenden Befund mit dem Symptomencomplexe der Addison'schen Krankheit vergleiche, so bin ich der Ansicht, dass die Hauptgruppen dieses Symptomencomplexes, nämlich:

1. die Störungen von Seiten der Verdauungsorgane,
2. die Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes,
3. die Pigmentirung

sich in ziemlich befriedigender Weise durch die angeführten Thatsachen erklären lassen.

1. Die Appetitlosigkeit und das Erbrechen, die cardialgischen Beschwerden, die inconstanten und wechselnden Darmerscheinungen: als Diarrhöe und Verstopfung finden in den Veränderungen der sympatischen Ganglien, der Sympathicusgrenzstränge, der Splanchnici und Vagi eine vollkommene Aufklärung. Auch die Hyperaemie der Baucheingeweide mit consecutiver Anaemie der übrigen Theile, namentlich des Gehirnes lassen sich auf die vom Sympathicus ausgehenden vasomotorischen Störungen erklärend zurückführen.

Die Veränderungen am Herzen mögen nicht nur vom Sympathicus, sondern auch von den weitgehenden Degenerationserscheinungen der Vagi abhängig sein.

2. Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes, Asthenie, Arbeitsunfähigkeit, rasche Ermüdung, Schwäche, Uebelkeiten, Schwindel, Ohnmacht, erklären sich zum Theile aus dem Darniederliegen der gastrointestinalen Functionen, aus der allgemeinen Ernährungsstörung und aus der ungleichen Blutvertheilung, Hyperaemie der Bauchorgane, Anaemie des Gross- und Kleinhirnes und der Medulla oblongata, zum Theile durch die Befunde an den peripheren, besonders den sensiblen Nerven, durch die Veränderungen der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln, vielleicht auch durch die beginnenden Veränderungen am Rückenmarke selbst und durch die angegebenen Veränderungen der Muskeln. Ob es sich bei der Degeneration der Spinalganglien und bei der Degeneration zahlreicher Fasern in den sensiblen Nerven um trophische Störungen bezw. um Degenerationen trophischer Nerven handelt, vermag ich nicht endgültig zu entscheiden. Naheliegend wäre eine solche Annahme jedenfalls.

3. Wie die Hautpigmentirung endgültig zu erklären ist habe ich nicht den Muth, jetzt schon auszusprechen. Jedenfalls handelt es sich nicht um eine Ablagerung von im Blute circulirendem Farbstoffe, sondern um Bildung eines Pigmentes in der Haut und in der Schleimhaut.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Functionen der intervertebralen Spinalganglien lässt sich die Annahme trophischer Störungen von Seiten der letzteren jedenfalls nicht von der Hand weisen.

Tizzoni hat solche Störungen ausgehend von der grauen Substanz des Rückenmarkes angenommen, Störungen, welche man füglich am ehesten mit den bei Syringomyelie beobachteten vergleichen könnte.

In meinen Fällen verhielt sich die graue Substanz des Rückenmarkes vollkommen normal und ich konnte demnach die trophischen Centren nur nach den Spinalganglien verlegen.

Es bliebe aber schliesslich noch ein weiterer Punkt zu berücksichtigen übrig: nämlich Veränderungen der Blutmischung welche viele Autoren annehmen und welche durch die von Thudichum gefundenen Farbstoffveränderungen im Urine eine Stütze gefunden haben. Der Nachweis chemisch nicht indifferenter Farbstoffe in den Nebennieren durch Cloez und Vulpian, Virchow, Arnold u. A., ferner die innigen Beziehungen der Nebennieren zum Blutgefässsysteme deuten darauf hin, dass den Nebennieren vielleicht doch eine gewisse Rolle bei der Ausbildung des Addison'schen Symptomencomplexes zuzuschreiben ist. Es könnte Addison auch hier nicht ganz Unrecht haben, wenn er functionelle Störungen der Nebennieren auch in den Fällen annimmt, wo dieselben sich bei der Section anscheinend normal erwiesen. Erkrankungsprozesse in den Semilunarganglien und höher oben im Sympathicus könnten wohl gewisse rückwirkende Einflüsse auf die Nebennieren ausüben, welche wir bis jetzt noch nicht kennen.

In meinen Fällen, wie in den meisten Fällen Addison'scher Krankheit lagen die Verhältnisse aber anders und es ging da von den Nebennieren aus ein Entzündungsprozess auf die Semilunarganglien, die Sympathici, Splanchnici über, welcher sich durch den ganzen Sympathicus herauf ausdehnte, von ihm auf die Intervertebralganglien und von da auf die hinteren Wurzeln, das Rückenmark und die peripheren Nerven ausdehnte.

Schliesslich bliebe noch die Frage zu berühren übrig, wie diejenigen Fälle zu erklären wären, welche

1. bei vorliegender Erkrankung der Nebennieren keine Broncehaut und diejenigen, welche
2. bei gesunden Nebennieren die übrigen Symptome der Addison'schen Krankheit darbieten.

In meinen Fällen handelte es sich um eine von den Nebennieren zum sympatischen und durch dieses zum spinalen Nervensysteme aufsteigende Entzündung, welche von Degenerationserscheinungen an den markhaltigen Nervenfasern gefolgt war.

Es gibt aber auch Fälle von Erkrankungen der Nebennieren, welche nicht von Entzündungserscheinungen, in Folge dessen vielleicht auch nicht von Nervendegenerationen gefolgt sind, z. B. Amyloiddegeneration, Carcinom. Amyloiddegeneration der Nebennieren führt nie, Carcinome nicht regelmässig zu Addison'scher Krankheit.

Bei diesen Vergleichen kann ich mich der Ansicht nicht verschliessen, dass zur Entwickelung des Addison'schen Krankheitsbildes eine entzündliche Affection des sympatischen Nervensystemes nothwendig sei.

Ein solcher Entzündungsprozess kann auch im sympatischen Nervensysteme seinen Ausgangspunkt nehmen, während die Nebennieren dabei intact bleiben. In meinem II. Falle griff der von Entzündungserscheinungen begleitete Krankheitsprozess vom Plexus solaris auf die rechte Seite über und es zeigte sich daher der rechte Sympathicus gerade so verändert, wie der linke, obwohl die rechte Nebenniere intact blieb.

Ob sich in der That auf diese Weise manches von den räthselhaften Erscheinungen des Morb. Addisonii erklären lässt, muss die Zukunft lehren. Es wird auch für später die Aufgabe sein, hierher gehörige Fälle klinisch und pathologisch auf die angegebenen Veränderungen hin zu untersuchen, vielleicht erlangen wir dann auch mit der Aufklärung über das Wesen der Krankheit Anhaltspunkte für eine Therapie.

XIX.

Ueber alimentäre Glycosurie.

Von

Privatdocent Dr. **Fr. Moritz** (München).

M. H.! Es gibt wenige Fragen in der Medicin, über die der Kampf der Meinungen so lange und heftig hin und hergewogt hätte, wie die, ob der Harn gesunder Menschen Traubenzucker enthalte. In der That musste es ja auch von hohem Interesse sein, zu entscheiden, ob das Cardinalsymptom des Diabetes mellitus nicht als etwas qualitativ völlig vom Normalen Verschiedenes, sondern nur als eine quantitative Veränderung eines physiologischen Zustandes anzusehen sei. Die Lebhaftigkeit des Streites hat sich allmählich gelegt, indem die Mehrzahl der Autoren einer Entscheidung der Frage nach der positiven Seite hin sich zuzuneigen begann, ohne dass allerdings für die Annahme einer normalen Glycosurie ein strikter Beweis vorgelegen hätte. Ein solcher dürfte indessen jetzt als erbracht anzusehen sein, da es, wie ich gezeigt habe[1]), gelingt, aus normalem Harne ein charakteristisches Derivat des Traubenzuckers darzustellen. Die theoretische Speculation, dahin gehend, dass ein Stoff, welcher im normalen Blute unter allen Umständen sich findet, auch im Harne sich aufspüren lassen müsse, ist durch das Ergebniss der chemischen Analyse zu Recht bestätigt worden.

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Medic., XLVI, 258.

Mit Hülfe des Phenylhydrazin, jenes von Emil Fischer entdeckten, für die chemische Behandlung der Kohlehydrate so ausserordentlich wichtig gewordenen Körpers, kann man aus dem Harne völlig normaler Menschen bei gewöhnlicher Ernährungsweise das Phenylglycosazon, eine charakteristische, leicht zu identificirende Verbindung des Traubenzuckers, gewinnen, wodurch dessen Anwesenheit im Harne dargethan sein dürfte.

Allerdings sind es nur Spuren von Traubenzucker, um die es sich hierbei handelt. Wenn nun auch dieser Umstand das theoretische Interesse des Befundes keineswegs zu schmälern im Stande ist, so lässt er denselben doch in rein praktischer Beziehung als weniger wichtig scheinen, da alle unsere klinisch gebräuchlichen Zuckerproben so kleine Mengen von Traubenzucker, wie sie hier in Betracht kommen, nicht nachzuweisen im Stande sind.

Klinisch viel wichtiger erscheint die Frage, ob auch grössere Zuckermengen unter physiologischen Verhältnissen in den Harn übergehen können, Zuckermengen, die unter allen Umständen die Aufmerksamkeit und Beachtung des Arztes herausfordern. Und dies ist nun, wie sie alle wissen, in der That der Fall bei der sogenannten alimentären Glycosurie, d. h. jener Zuckerausscheidung im Harne, welche auf einen sehr reichlichen Genuss dieses Stoffes hin erfolgt.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, erschöpfend auf das Historische über diesen Punkt einzugehen. Es liegen über die Frage mannigfache, theilweise sich widersprechende Angaben in der Litteratur zerstreut vor, eine systematische Prüfung des Gegenstandes aber ist der neuesten Zeit vorbehalten geblieben.

Der verstorbene norwegische Physiologe Worm-Müller[1]) hat zuerst eine solche bei zwei gesunden Personen vorgenommen. Seine Angaben, die seither viel citirt wurden und mir auch die Anregung zu meinen Versuchen gegeben haben, gehen dahin, dass nach Genuss grösserer Mengen von Traubenzucker, Rohrzucker oder Milchzucker diese Zuckerarten als solche, also wiederum als Traubenzucker, Rohrzucker oder Milchzucker im Harne auftreten. Nicht soll dagegen

---

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV, 576.

in den Harn übergehen die Lävulose, und ebenso soll nach reichlichem Stärkegenusse kein Zucker im Harne sich nachweisen lassen.

Hiernach müsste man annehmen, dass der Mensch sich in mancher Hinsicht bezüglich der alimentären Glycosurie vom Thiere, speciell vom Hunde verschieden verhalte. Denn beim Hunde ist von Rubner[1]) nach Rohrzuckerfütterung neben Rohrzucker auch Traubenzucker und von Seegen[2]) ausserdem auch noch Lävulose im Harne nachgewiesen worden. Die Versuche Worm-Müller's blieben indessen auch nicht ohne gelegentlichen Widerspruch. Rosenfeld[3]) gibt an, dass er nach Rohrzuckergenuss nicht diesen, sondern Traubenzucker im Harne gefunden habe und Luther[4]) hat nach Milchgenuss in gleicher Weise Traubenzucker im Harne auftreten sehen.

Meine Versuche sind an einer grösseren Anzahl von Personen gemacht worden, um individuelle Verschiedenheiten möglichst aufzudecken. Der Zucker wurde fast immer als sehr concentrirter Syrup von 50—100 % (der Milchzucker in warmer Milch gelöst) genommen. Als qualitatives Reagens auf reducirenden Zucker diente mir die von Nylander modificirte Böttcher'sche Wismuthprobe, die ich als eine sehr empfindliche Reaction schätze. Das Auftreten von Zucker wurde stets auch quantitativ durch Titriren der Harne vor und nach der Gährung verfolgt. Dabei hat mir die von mir ausgearbeitete Methode der Bestimmung reducirender Substanzen mit ammoniakalischer Kupferlösung die besten Dienste geleistet.[5]) Dieselbe ist bei einiger Uebung höchst einfach, dabei absolut zuverlässig, so dass ich sie mit gutem Gewissen empfehlen kann, nachdem ich mich ihrer nun seit 2 Jahren ausschliesslich bediene.

Wenn ich nunmehr auf das Ergebniss meiner Beobachtungen eingehe, so will ich zunächst das Verhalten der Monosaccharide, nämlich der Dextrose und Lävulose betrachten.

---

1) Zeitschr. f. Biol., XIX., S. 356 u. 371.

2) Arch. f. d. ges. Physiol., XXXVII., 342.

3) Deutsch. medic. Wochenschr., 1888, p. 479 f.

4) Methoden der Untersuchung des Harnes auf Zucker und über das Vorkommen von Kohlehydraten im normalen Harne. Berlin 1890, p. 47.

5) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XLVI.

Der Traubenzucker, die Dextrose, geht bei Aufnahme grosser Mengen als solcher in den Harn über. Es gibt also eine normale Dextrosurie.

Auch der Fruchtzucker, die Lävulose, kann als solche in den Harn übergehen, es gibt eine normale Lävulosurie. Eine solche ist bisher beim Menschen meines Wissens noch nicht beobachtet worden.

Worm-Müller hatte sein entgegengesetztes Resultat, dass Lävulose nicht in den Harn normaler Menschen übergehe, aus Versuchen mit Honig abgeleitet, der bekanntlich der Hauptsache nach aus Invertzucker, d. h. etwa gleichen Theilen Dextrose und Lävulose besteht. Versuchen mit reiner krystallisirter Lävulose steht der sehr hohe Preis derselben entgegen. (500 gr derselben kosten zur Zeit noch 600 Mark.)

Ich habe mir, da ein in Syrupform aus einer Fabrik bezogenes Präparat von Lävulose sich als stark mit Dextrose verunreinigt erwies, nach einer neueren von Wohl[1]) angegebenen Methode, einen Lävulosesyrup aus völlig stärkefreiem Inulin dargestellt. Nach dessen Aufnahme wurde ein Harn entleert, der das Nylander'sche Wismuthreagens sehr stark reducirte, ausgesprochen links drehte und ca. 0,15 % vergährbaren Zucker enthielt, ein Resultat, das mit dem für Lävulose aus der beobachteten Drehung berechneten gut übereinstimmt. Nach der Gährung war die Linksdrehung verschwunden.

Hiermit dürfte bewiesen sein, dass es sich um Lävulose handelte.

Diese Beobachtung einer alimentären Lävulosurie beim normalen Menschen halte ich für sehr merkwürdig in Hinsicht auf die bekannten Versuche von Külz, nach denen weder Inulin noch Lävulose bei Diabetikern das Auftreten von Zucker im Harne bewirkt.

Dass Seegen beim Hunde schon Lävulose im Harne nachgewiesen hat, habe ich bereits erwähnt, das Gleiche hat auch Hofmeister[2]) gethan.

Was die Disaccharide betrifft, so habe ich Rohrzucker (Saccharose) und Milchzucker (Laktose) geprüft. Die Disaccharide sind be-

---

1) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch., XXIII., p. 2107.

2) Arch. f. exp. Path. und Pharmakolog., XXV.

kanntlich zusammengesetzte Zuckerarten, die sich in je zwei Componenten spalten lassen, nämlich der Rohrzucker in Dextrose und Lävulose, der Milchzucker in Dextrose und Galactose. Es ist also theoretisch möglich, dass die Disaccharide unverändert für sich allein oder aber mit einem oder beiden Spaltungsproducten zusammen, oder dass nur eins oder beide Spaltungsproducte allein im Harne auftreten.

Rohrzucker geht zunächst als solcher in den Harn über, es gibt eine normale Saccharosurie. Dieselbe wird daran erkannt, dass die Harne zwar ohne Weiteres nicht reduciren (denn Rohrzucker wirkt nicht reducirend), wohl aber dies sehr stark thun nach Kochen des Harnes mit verdünnter Salzsäure, wodurch der Rohrzucker in Dextrose und Lävulose invertirt wird. In manchen Fällen, und vielleicht immer, wenn sehr viel Rohrzucker aufgenommen wird, tritt jedoch neben Rohrzucker auch noch Traubenzucker im Harne auf.

Die Harne reduciren infolge dessen ohne Weiteres, die Reduction nimmt aber nach der Inversion mit Säure noch ganz bedeutend zu. Möglich ist es, dass in solchen Harnen neben der Dextrose auch noch Lävulose vorhanden ist. Ich möchte dies nach Analogie der Seegen'schen Beobachtungen am Hunde sogar vermuthen. Doch sind die ausgeschiedenen Zuckermengen zu geringe, als dass mir eine Entscheidung darüber bis jetzt gelungen wäre.

Den Milchzucker anlangend, so habe ich nach seiner Aufnahme bisher merkwürdiger Weise nur Traubenzucker im Harne nachweisen können. Der auftretende Zucker erwies sich in 24^h als völlig vergährbar, während Milchzucker bekanntlich in dieser Zeit nicht vergährt, was übrigens mit der jedesmal verwandten Hefe noch eigens festgestellt wurde. Indessen halte ich hier noch weitere Versuche für nothwendig, da ich analog dem Verhalten des Rohrzuckers, ferner nach den erwähnten Resultaten Worm-Müller's und denen Hofmeister's[1]), welch' letzterer bei Hunden nach Milchzuckerfütterung Milchzucker im Harne auftreten sah, annehmen muss, dass auch eine wahre alimentäre Lactosurie beim Menschen vorkommt.

1) l. c.

Was nun das Polysaccharid, die Stärke, anlangt, so gilt wohl allgemein als feststehend, dass nach Genuss derselben Zucker beim Gesunden nicht auftrete. Ich habe mich mit Mengen von Stärke bis zu 200 gr hiervon ebenfalls überzeugt, und zwar auch bei Personen, die bei Zuckerzufuhr eine starke Glycosurie bekommen hatten. Die Harne erwiesen sich nach der Stärkeaufnahme als zuckerfrei. Bei sehr grossen Mengen von Stärke aber, z. B. bei ca. 600 gr, von denen der grösste Theil innerhalb $3\,{}^1/_2{}^h$ in Form von Nudeln und Zwieback gegessen wurden, bei einem andern Individuum ferner nach Genuss von 400 gr Zwieback, in denen ca. 260 gr Stärke enthalten waren, trat im Harne eine starke Reduction des Nylander'-schen Reagens auf. In einigen Harnproben trat diese Reduction nach der Einwirkung von Hefe nicht mehr ein, in anderen, später entleerten, trat sie jedoch auch dann noch, wenn auch weniger stark als vorher, auf. Es ist also nicht ganz sicher, ob es sich hier wirklich um Zucker oder um andersartige reducirende Substanzen handelt. Jedenfalls können es nur sehr geringe Mengen von Zucker, unter $0{,}05\,{}^0/_0$, sein, wie die Differenz in der Titrirung solcher Harne vor und nach der Gährung erweist. Vom theoretischen Standpunkte aus wäre es ja wohl verständlich, dass auch nach reichlicher Stärkezufuhr eine Dextrosurie entstände, wenn nur die Verzuckerung der Stärke im Verdauungscanale so rasch vor sich ginge, dass hierdurch der Effekt einer grossen auf einmal zugeführten Traubenzuckermenge erreicht würde. Dies ist aber offenbar bei mittleren und selbst grösseren Stärkemengen nicht der Fall und es ist jedenfalls daran festzuhalten, dass nach Aufnahme von Stärke in Quantitäten, wie sie in praktischer Hinsicht überhaupt in Frage kommen, Zucker in nennenswerther, ohne Weiteres nachweisbarer Menge im Harne nicht auftritt, eine Erfahrung, von der man ja seit langem zur Entdeckung leichter Formen des Diabetes Gebrauch macht. Der Diabetiker scheidet im Gegensatze zum Gesunden auf Stärkezufuhr hin Zucker aus.

Haben wir bisher die qualitative Seite unserer Versuche bebetrachtet, so wollen wir jetzt auch noch der quantitativen einige Aufmerksamkeit schenken.

Zunächst möchte ich besonders betonen, dass eine gewisse individuelle Disposition bei der alimentären Glycosurie eine erhebliche Rolle spielt. Sicherlich wird zwar bei allen Individuen bei Aufnahme übergrosser Zuckermengen eine Glycosurie erfolgen, aber durchaus nicht tritt sie bei allen auf die gleichen Mengen von Zucker hin auf, auch nicht bei auf das Körpergewicht bezogenen relativ gleichen Mengen. Absolut sind oft schon sehr grosse Zuckerquantitäten erforderlich, um eine Glycosurie zu erzeugen. So tritt z. B. selbst bei 200 gr Traubenzucker durchaus nicht bei allen Individuen Traubenzucker im Harne auf. Auf's Körpergewicht bezogen, habe ich bei einem Individuum z. B. bei 3,5 gr Traubenzucker pro kgr sehr deutliche Mengen desselben erscheinen sehen, bei einem anderen dagegen auf 6 gr pro kgr noch keine Spur. Es hat unter diesen Umständen der Versuch, eine allgemein gültige Assimilationsgrenze der Zuckerarten für den Menschen aufzustellen, wenig Aussicht auf Erfolg.

Durch individuelle Verschiedenheiten der Versuchspersonen ist es offenbar auch z. Th. wenigstens bedingt, dass Worm-Müller zu anderen Resultaten gekommen ist, als ich sie erhalten habe.

Wie ich schon erwähnte, nahm dieser Autor an, dass nach Rohrzuckeraufnahme bei normalen Individuen nur solcher im Harne auftrete. Nun sahen wir, dass dieses bei manchen Personen in der That der Fall ist, dass andere daneben aber auch noch Traubenzucker ausscheiden. Worm-Müller's beide Versuchspersonen gehörten der ersten Kategorie an und es ist nicht seine Beobachtung an sich, sondern nur deren Verallgemeinerung zu einem physiologischen Gesetze irrthümlich.

Nach vergleichbaren Versuchen an denselben Individuen scheint besonders leicht bei Milchzuckergenuss Zucker im Harne aufzutreten.

So liessen 50 gr Milchzucker bei mehreren, allerdings ziemlich kleinen, weiblichen Individuen schon Traubenzucker im Harne erscheinen. Die Möglichkeit, dass nach reichlichem Milchgenuss Zucker im Harne auftritt, liegt also nahe, da 50 gr Milchzucker nur wenig mehr als 1 *l* Milch entsprechen.

Erheblich schwerer erfolgt dagegen merkwürdiger Weise bei Aufnahme von reinem Traubenzucker dessen Ausscheidung im Harne,

indem eines dieser Individuen, die auf 50 gr Milchzucker hin glycosurisch geworden waren, selbst auf 100 gr Traubenzucker hin, noch keine Spur von diesem im Harne entleerte. Es hat also der Organismus für Traubenzucker, diese physiologisch wichtigste Zuckerart, eine relativ hohe Toleranz.

Viel leichter als Traubenzucker wiederum tritt der Rohrzucker in den Harn über. Bei Mengen von 200 gr auf 1 mal genommen, habe ich ihn nie im Harne vermisst.

Es lässt sich also bezüglich der Leichtigkeit des Auftretens einer Glycosurie für manche Personen die Scala Milchzucker — Rohrzucker — Traubenzucker aufstellen. Doch möchte ich diesen Satz nicht ohne Weiteres verallgemeinern, da auch hierin vielleicht individuelle Verschiedenheiten vorkommen.

Die ausgeschiedene Zuckermenge ist bei der alimentären Glycosurie im Verhältniss zu der aufgenommenen immer nur sehr gering. Im Maximum habe ich beobachtet, dass 2,8 % des aufgenommenen Rohrzuckers und 1 % des aufgenommenen Traubenzuckers im Harne auftraten und zwar handelte es sich hier jedesmal um eine Aufnahme von 200 gr Zucker. Auch hier, bezüglich der Menge des zu Verlust gehenden Zuckers, zeigt sich also die grössere Toleranz des Organismus gegen Traubenzucker als gegen Rohrzucker.

Als höchsten procentigen Zuckergehalt habe ich in den Harnen, welche in den ersten drei Stunden nach der Zuckeraufnahme entleert wurden, für Rohrzucker 4 % (bei Genuss von 500 gr) und für Traubenzucker 1 % (bei Genuss von 200 gr) beobachtet. Meist bewegt sich dagegen der procentische Zuckergehalt der Harne in geringeren Werthen, die für Rohrzucker gewöhnlich 1 %, für Traubenzucker 0,5 % nicht überschreiten, oft vielmehr noch erheblich niedriger sind.

Die alimentären Glycosurien sind rasch vorübergehend. Am längsten dauernd habe ich sie beim Rohrzucker gefunden. Bei Aufnahme desselben in Mengen von 200 gr ist nach 6 Stunden in allen Fällen noch Rohrzucker im Harne nachweisbar, von der 9ten Stunde ab aber kommen auch hier höchstens nur noch Spuren vor.

Bei Traubenzucker ist die Glycosurie, wiederum der grossen Toleranz des Organismus für diese Zuckerart entsprechend, noch

viel flüchtiger. Hier ist der Harn nach meinen Versuchen nach 3 Stunden allermeist, nach 6 Stunden aber so gut wie immer wieder zuckerfrei. Nur bei ganz abnorm grossen Zuckermengen dauert auch hier die Glycosurie ein wenig länger. Dass sie aber auch bei excessivem Zuckergenusse über 12 Stunden hinausdauern könne, halte ich nach meinen Erfahrungen für ausgeschlossen. Diese Flüchtigkeit der alimentären Glycosurien mag hauptsächlich daran Schuld sein, dass sie klinisch relativ selten zur Beobachtung kommen. Dass sie indessen in der That in der Breite unserer Lebensgewohnheiten entstehen können, davon habe ich mich öfters überzeugt, indem nach reichlichen Mahlzeiten, wo süsser Champagner, Confect, Gefrorenes etc. zur Aufnahme kamen, eine sehr beträchtliche Zahl der Theilnehmer eine unzweifelhafte Glycosurie erkennen liess[1]).

Lassen Sie mich, meine Herren, nun noch ganz kurz die Frage streifen, wie denn diesem Verhalten des Gesunden gegenüber das des Diabetikers sich ausnimmt.

Worm-Müller hat in einer mit seinen Versuchen am normalen Menschen correspondirenden Reihe von Versuchen an Diabetikern[2]) principielle Unterschiede zwischen beiden zu finden geglaubt. Während er, wie wir öfters schon erwähnten, annahm, dass bei Aufnahme von Rohrzucker der Gesunde diesen immer unverändert ausscheide, fand er andererseits, dass Diabetiker in diesem Falle nur Traubenzucker, aber keinen Rohrzucker liefern. Er stellte desshalb die Hypothese auf, dass der Diabetiker eine abnorme fermentative Thätigkeit haben müsse, vermöge deren der Rohrzucker so rasch in seine Componenten zerlegt werde, dass er unverändert als solcher nicht zur Ausscheidung käme. Wir sahen soeben aber, dass das Verhalten nicht diabetischer Personen nicht in allen Fällen mit der Worm-Müller'schen Anschauung übereinstimmt, dass vielmehr neben Rohrzucker von diesen auch Traubenzucker ausgeschieden werden kann. Andererseits aber habe ich auch bei einer Person mit leichtem Diabetes nachweisen können, dass hier bei Rohrzuckeraufnahme neben Traubenzucker auch Rohrzucker entleert wurde.

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med., XLVI. p. 270.

2) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXVI, 172.

Auch Personen, die man mit Phloridzin glycosurisch gemacht hat, zeigen das gleiche Verhalten. Ein qualitativer Unterschied zwischen dem Diabetiker und dem normalen Menschen scheint also hinsichtlich der alimentären Glycosurie, soweit sie den Rohrzucker betrifft, nicht zu bestehen, womit der Worm-Müller'schen Hypothese die Stütze genommen sein dürfte. Dass dagegen in quantitativer Beziehung zwischen dem Gesunden und Diabetiker ein erheblicher Unterschied besteht, indem letzterer weit mehr Traubenzucker als ersterer ausscheidet, das braucht wohl kaum eigens hervorgehoben zu werden.

Ich schliesse, meine Herren, meinen kurzen Bericht über meine bisherigen Beobachtungen mit dem Hinweise, dass ich deren Lückenhaftigkeit selbst am besten kenne. Ich werde versuchen, diesem Mangel abzuhelfen und dann an anderer Stelle ausführlichere Mittheilungen machen.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

XX.

Zur Exstirpation der Schilddrüse.

Von

Dr. **Wilhelm Falkenberg** (Marburg).

Meine Herren! Seitdem Kocher auf die in einer grossen Zahl von Fällen nach totaler Kropfexstirpation aufgetretene Cacheria strumipriva aufmerksam gemacht hatte, hat die Frage nach Bedeutung und Function der Schilddrüse von Neuem in lebhafter Weise weite Kreise beschäftigt. Aber trotz dieses allgemeinen Interesses, das der Drüse entgegengebracht wird, sind wir auch heute noch nicht im Stande, ein abschliessendes Urtheil über ihre physiologische Stellung abzugeben. Noch heute wird von dem einen Theile der Beobachter, an ihrer Spitze H. Munk, der Schilddrüse jede Bedeutung für den Organismus abgestritten, während andere, unter ihnen besonders Fuhr, ihr eine so wichtige Function zuschreiben, dass ihr totaler Ausfall dem Individuum sicheren Tod bringt. Welcher Art diese Function sei, darüber haben sich aus dem Wust der früher aufgestellten Hypothesen wohl nur noch zwei erhalten. Die eine, von Schreger schon 1797 aufgestellt, dann von Liebermeister in den 60er Jahren wieder aufgenommen und später von Meuli und Zesas, jüngst noch von Stahel und Waldeyer mit anatomischen

Gründen gestützt, erblickt in der Thyreoidea eine Art Regulationsapparat für den Blutzufluss zum Gehirne, der dafür sorgt, dass bei bestimmten Stellungen des Kopfes oder bei verstärkter Herzpulsation nicht zu reichlich Blut durch die grossen Schlagadern in's Gehirn gelangt. Gegen diese Hypothese hat sich in neuerer Zeit besonders Fuhr gewandt; auch Rüdinger tritt aus anatomischen Gründen gegen die Anschauungen Stahel's und Waldeyer's auf. Es bliebe dann noch die Theorie, dass die Drüse für den Ablauf des normalen Stoffwechsels von Bedeutung sei und zwar entweder dadurch, dass sie „einen Stoff bereitet, dessen Eintritt in das Blut für die Ernährung des Centralnervensystems nothwendig ist", oder dass sie „Blutbestandtheile, welche Producte des Stoffwechsels sind, und deren Anhäufung im Blute von schädlicher Wirkung vornehmlich auf die Centralorgane ist, entfernt oder zerstört". Wenn die letztere Anschauung von dem Zusammenhange der Function der Schilddrüse mit dem normalen Stoffwechsel richtig ist, musste man daran denken, die Producte des nach Entfernung der Drüse gestörten Stoffwechsels chemisch zu fixiren, und nahe lag es, zunächst im Harne nach solchen zu suchen. Von solchen Ueberlegungen ausgehend, veranlasste Herr Professor Külz mich, in Gemeinschaft mit ihm der Frage nach der Function der Schilddrüse experimentell näher zu treten, und die bis jetzt gewonnenen Resultate dieser unserer Untersuchungen möchte ich Ihnen in Kürze mittheilen.

Zunächst galt es natürlich auch für uns, zu entscheiden, ob die Ansicht Munk's bezüglich der Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus die richtige sei oder diejenige Fuhr's. Ersterer nimmt bekanntlich an, dass sie ein ganz unwichtiges Organ sei, weil eine ganze Anzahl Hunde — und nur mit diesem Versuchsthiere beschäftigten wir uns — ihre totale Entfernung vertrüge, ohne zu Grunde zu gehen. Dementsprechend führt er die nach Exstirpation der Thyreoidea bei den meisten Hunden auftretenden charakteristischen Erscheinungen und die eventuellen Todesfälle nicht auf den Ausfall einer specifischen Function der Schilddrüse zurück, sondern auf Nebenverletzungen oder auf die in Folge der Operation und Wundheilung veranlassten entzündlichen Vorgänge in der Nähe wichtiger Nerven.

Fuhr dagegen behauptet, dass alle Hunde, die nicht zu Grunde gegangen wären, Nebenschilddrüsen am Halse oder in der Gegend des Aortenbogens besessen hätten, die mindestens $^1/_8$ des Gesammtgewichtes der Hauptdrüsen ausmachten, dass dagegen Hunde, die solcher Nebendrüsen entbehrten, unrettbar dem Tode verfallen wären, vorausgesetzt, dass die Hauptdrüsen vollständig entfernt wären.

Wir experimentirten an 20 Hunden, denen wir beide Schilddrüsen unter antiseptischen Cautelen einzeitig entfernten, und zwar gingen wir stets von einem in der Medianlinie gemachten Hautschnitte aus, der vom Ringknorpel abwärts ca. 8—10 cm lang verlief, und richteten uns im Uebrigen genau nach der von Fuhr gegebenen anatomischen Schilderung dieser Gegend. Die hier in Frage kommenden topographischen Verhältnisse klar gestellt zu haben, ist ein nicht zu unterschätzendes Verdienst Fuhr's; war es doch vor ihm in der That einigen Forschern, die ohne genügende anatomische Vorstudien an die Exstirpation der Drüse herangingen, passirt, dass sie die zu beiden Seiten der Trachea getrennt von einander liegenden platten Schilddrüsen gar nicht fanden und statt ihrer eine Lymphdrüse oder gar die Submaxillaris exstirpirten. Um bei den Versuchen einen so verhängnissvollen Irrthum mit völliger Sicherheit auszuschliessen, gebrauchten wir noch die Vorsicht, die exstirpirten Drüsen sofort mikroskopisch zu untersuchen. Erst wenn diese Untersuchung positiv ausgefallen war, schlossen wir die Hautwunde mit Seidennähten bis auf den unteren Wundwinkel, den wir zum Abfluss etwa sich ansammelnder Secrete offen liessen. Die von uns erzielten Heilungsresultate können als recht günstige betrachtet werden, denn von 20 Hunden machten 12 eine völlig reactionslose Heilung der Halswunde durch, 4 zeigten unbedeutende Störungen der Wundheilung und nur bei den übrigen 4 kam es zu erheblicher Eiterung. Dass wir bei Entfernung der Drüsen möglichst vorsichtig zu Werke gingen und insbesondere die im Operationsgebiete verlaufenden Nerven, soweit es irgend anging, schonten, bedarf wohl nur dieses kurzen Hinweises; bei den Sectionen richteten wir überdies noch besonders unser Augenmerk darauf, ob etwa trotzdem grössere Nerven, Vagosympathicus, Recurrens oder Laryngeus superior verletzt wären, oder durch entzündliche Prozesse gelitten hätten. Das Ergebniss war, wenn wir

von einem Hunde absehen, der nur 2 Tage lebte, sich aber während dieser Zeit in nichts von den übrigen operirten Thieren unterschieden hatte, und bei dem wir den Recurrens mit in eine Ligatur gefasst fanden, stets negativ; insbesondere vermissten wir die von Drobnick beobachtete spindelförmige Auftreibung des Recurrens. Ausserdem forschten wir bei allen Sectionen sorgfältig nach, ob etwa Reste der Hauptdrüsen zurückgeblieben waren, oder ob sich Nebendrüsen am Halse oder in der Gegend des Aortenbogens vorfanden.

Von unseren 20 Hunden gingen nach Exstirpation der Drüsen 16 unter den charakteristischen Erscheinungen zu Grunde; von den übrigen 4 überlebenden Thieren zeigten 2 überhaupt keine der bekannten Symptome, die beiden anderen dieselben nur vorübergehend.

Nach mehrwöchentlicher Beobachtung wurden diese 4 überlebenden Thiere getödtet; nur bei zweien von ihnen konnten wir Nebendrüsen finden. Von den beiden anderen, bei denen wir trotz sorgfältigster Untersuchung des Halses und der Regio aortica keine Nebenschilddrüsen auffinden konnten, ist einer noch von besonderem Interesse. Bei diesem war nämlich die Operation mit relativ vielen Nebenverletzungen verbunden, weil die rechte Drüse, die statt an ihrem gewöhnlichen Orte weiter hinten zwischen Oesophagus und grossen Gefässen sass, der Auffindung Schwierigkeiten bereitete; dazu kam noch, dass die Wundheilung bei diesem Thiere durch Platzen von Nähten, durch starke Eiterung und bedeutende Schwellung der ganzen Wunde complicirt wurde. Gerade hier hätte man nach Munk wohl am ehesten das Auftreten der charakteristischen Erscheinungen erwarten dürfen, — sie blieben aber völlig aus.

Bei dem 3. Hunde, der 9,1 k wog, und dessen Drüsen sehr stark hypertrophirt waren — sie wogen zusammen 24,1 gr — fanden wir dagegen am Halse drei kleine Nebendrüsen, die insgesammt 0,73 gr wogen. Ebenso fand sich bei dem 4. Hunde, dessen Körpergewicht 5,14 k betrug, und dessen Hauptdrüsen 1,16 gr wogen, ca. 1 cm oberhalb der Theilungsstelle der Trachea zwischen dieser, der Vena cava superior und der Aorta, fast bedeckt vom rechten Herzohre, eine rundliche, hirsekorngrosse Nebenschilddrüse von 0,035 gr.[1]) Ausserdem

[1]) Die Lage dieser Drüse liessen wir durch eine genaue Zeichnung skizziren.

konnten wir noch einmal bei einem Hunde von 8,75 k, dessen entfernte Drüsen 1,3 gr wogen, und der unter den typischen Symptomen 15 Tage nach der Operation gestorben war, unter dem Aortenbogen eine etwa erbsengrosse Nebendrüse von 0,034 gr nachweisen. Dass die betreffenden Drüsen wirklich histologisch mit der Schilddrüse übereinstimmten, davon überzeugten wir uns durch die sowohl in frischem als auch später in gehärtetem Zustande vorgenommene mikroskopische Untersuchung.

Ein eindeutiges Resultat haben also auch unsere Beobachtungen ebenso wenig ergeben, wie die früheren.

Bei den zwei überlebenden Thieren, bei denen wir Nebendrüsen post mortem fanden, machten diese nur $^1/_{33}$ des Gesammtgewichtes der Hauptdrüsen aus, andererseits vermochte eine Nebendrüse von $^1/_{33}$ des Gesammtgewichtes der normal entwickelten Hauptdrüsen bei einem anderen Hunde den Tod nicht aufzuhalten.[1]) Hiernach müssten wir also jedenfalls die Angaben Fuhr's dahin abändern, dass schon viel weniger als $^1/_3$ des Gesammtgewichtes der Hauptdrüsen genügt, um den letalen Ausgang zu verhindern. Auffällig ist es, dass es sich bei dem einen Hunde um strumös entartete, bei dem anderen um normal entwickelte Drüsen handelte; dennoch war das Gewichtsverhältniss zwischen Haupt- und Nebendrüsen das gleiche. Ob es sich hier um eine zufällige Uebereinstimmung handelte, oder ob wirklich $^1/_{33}$ des Gesammtgewichtes der Hauptdrüsen das Minimum von Drüsensubstanz bildet, das im Körper zurückbleiben muss, um den Tod zu verhindern, wagen wir nicht zu entscheiden. Jedenfalls können wir mit Fuhr Wölfler und Piana beistimmen, dass bei Hunden in den vorerwähnten Gegenden relativ häufig Nebendrüsen vorkommen. Bedenken wir nun, wie ausserordentlich klein diese Nebendrüsen sein können, so dürfen wir wohl immerhin auch bei den beiden Hunden, die am Leben blieben, ohne dass wir bei der Section Nebenschilddrüsen zu entdecken vermochten, — ein Befund, der also

[1]) Die angegebenen Gewichtszahlen haben selbstverständlich nur einen relativen Werth, insofern es ja nicht möglich ist, die reine Drüsensubstanz zu wiegen; sie beziehen sich auf die vom Bindegewebe möglichst befreiten und vor Wasserverdunstung geschützten Drüsen.

direkt gegen die Fuhr'sche Theorie zu sprechen scheint —, nicht völlig die Möglichkeit ausschliessen, dass trotzdem Nebendrüsen vorhanden waren, die uns aber trotz aller Sorgfalt, mit der wir die Section vornahmen, wegen ihrer geringen Grösse entgangen sind.

Die übrigen 16 Hunde gingen an den Folgen der Drüsenexstirpation in verschieden langer Zeit, 2 schon nach 2 Tagen, zu Grunde, während einer noch 40 Tage lebte. Die sehr oft wechselnden Erscheinungen, die wir bei diesen Thieren beobachten konnten, stimmen überein mit den bisher von anderen Forschern angegebenen: Starke fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur des ganzen Körpers, besonders und fast stets dort beginnend, in den Nackenmuskeln, klonisch-tonische Krämpfe, eigenthümlich steife, hölzerne Bewegungen beim Herumlaufen, stark dyspnoische Athmung, eigenartige Stellung und Bewegung der Augen, Conjunctivalcatarrh, auch wohl Keratoconjunctivitis, starker Juckreiz, besonders an der Schnauze, der die Thiere veranlasst, oft stundenlang sich den Kopf mit den Pfoten zu kratzen oder sich mit dem ganzen Körper an den Wänden ihres Käfigs zu reiben, mässiger Speichelfluss, grosse Apathie, Schlafsucht, mangelnde Fresslust, zum Theile jedenfalls durch Beschwerden beim Schlucken bedingt, Erbrechen, starke Abmagerung und schliesslich der Tod.

Diese bekannten, hier nur kurz skizzirten Symptome können wir nun um ein neues vermehren, das wir bei 13 unserer Hunde beobachten konnten, nämlich — das Auftreten von Zucker im Harne. Von den 16 Hunden, die nach Exstirpation der Drüsen zu Grunde gingen, zeigten 11, also fast 70 %, von den 4 überlebenden aber 2 diese auffallende Erscheinung, und zwar trat der Diabetes bei 5 Hunden innerhalb der ersten 3 Tage, bei 4 Hunden am 5. Tage, bei je einem am 6., 8., 9. und 12. Tage nach der Operation auf.

Bemerkenswerth ist es, dass von den 4 Hunden, die nicht zu Grunde gingen, 2 ebenfalls diabetisch wurden, ja bei dem einen war sogar der Diabetes die einzige pathologische Erscheinung, die sich nach Entfernung der Drüsen einstellte. Der Hund, bei dem die Operation und die Wundheilung mit den oben geschilderten Complicationen verbunden war, wurde nicht diabetisch.

Der Zucker, den wir polarimetrisch und durch die Gährungsprobe nachwiesen, trat nicht etwa nur vorübergehend im

Harne auf, sondern wir konnten ihn bei den einzelnen Thieren verschieden lange Zeit hindurch constatiren. So fand sich bei einem Hunde während ganzer 3 Wochen seit der am 3. Tage post operationem erfolgten ersten Ausscheidung von Zucker dieser mit Ausnahme eines Tages ununterbrochen im Harne. Eine gleiche Beobachtung konnten wir noch bei 2 weiteren Hunden machen: auch bei diesen enthielt der Harn 8 Tage hindurch andauernd Zucker. Bei den übrigen war der Befund weniger constant. Tage, in denen der Harn Zucker enthielt, wechselten mit zuckerfreien ab, ohne dass sich eine bestimmte Regelmässigkeit dafür bis jetzt hätte feststellen lassen. In den letal verlaufenen Fällen hielt der Diabetes bis zum Tode an, mit Ausnahme eines Falles, in dem der Zucker schon vor dem Exitus aus dem Harne verschwand. Bei 2 Hunden konnten wir überhaupt nur in dem post mortem in der Blase vorgefundenen Harne Zucker nachweisen. Bei den beiden nicht zu Grunde gegangenen, aber diabetisch gewordenen Thieren hielt die Zuckerausscheidung sehr lange an; zum letzten Male fanden wir bei ihnen $7\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation geringe Zuckermengen im Harne.

Die grösste überhaupt von uns beobachtete Zuckermenge betrug 8,1 gr; wenige Tage später fanden sich bei demselben Thiere, das inzwischen nur sehr wenig gefressen hatte, nur noch Spuren von Zucker.

Neben der Zuckerausscheidung trat bei der Mehrzahl dieser Hunde mehr oder minder deutlich Albuminurie auf, und bei 8 von ihnen fanden sich auch vorübergehend im Harne Cylinder. Aceton und Acetessigsäure liess sich in keinem Falle nachweisen.

Wie sollen wir uns nun das Zustandekommen dieses Diabetes deuten, der sich bei einem grossen Theile unserer entkropften Hunde einstellte, gleichgültig, ob sie an den Folgen der Operation zu Grunde gingen oder nicht?

Eine vollständig einwandsfreie Erklärung dafür zu geben, sind wir zur Zeit noch nicht im Stande, wir wollen deshalb uns darauf beschränken, einige Möglichkeiten anzudeuten, die wohl in Betracht kommen könnten.

Im Hinblicke auf andere experimentelle Erfahrungen könnte man geneigt sein, ihn als rein reflectorischen aufzufassen, ebenso wie Eckhard[1]) und Külz[2]) den durch Vagus- oder Ischiadicusdurchschneidung oder den nach Reizung des centralen Endes dieser Nerven beim Kaninchen auftretenden Diabetes als reflectorischen ansprechen. Da nun Boehm und Hoffmann gelegentlich ihrer Untersuchungen über den Fesselungsdiabetes der Katze zu dem Schlusse kommen, dass bei diesen Thieren ein starker sensibler Reiz allein schon genügt, um Diabetes zu erzeugen, und da ja bei den entkropften Hunden die sensiblen Hautnerven sich augenscheinlich in starkem Reizzustande befinden, liegt es nahe, auch hier an einen reflectorischen Diabetes zu denken. Als Stütze für diese Auffassung möchte ich auf einen von Herrn Külz klinisch beobachteten Fall hinweisen, bei dem im Anschlusse an ein stark juckendes Eczema universalis eine Glycosurie sich entwickelte, die mit Abheilung des Eczemes wieder verschwand. Gegen diese Deutung als reflectorischen Diabetes besteht freilich der sehr erhebliche Einwand, dass bei der Mehrzahl der Hunde die Zuckerausscheidung bis zum Tode anhielt.

Man könnte ferner daran denken, dass die Zuckerausscheidung veranlasst würde durch die starken fibrillären Zuckungen und die Krampfanfälle, gerade so wie auch nach Strychninvergiftung Diabetes auftritt; auch die starke Dyspnoë könnte nach neueren Untersuchungen als begünstigendes Moment wohl in Betracht kommen.

Gegen diese angedeuteten Erklärungen spricht aber, dass wir bei einem diabetischen Hunde überhaupt nie etwas von Juckreiz oder von Muskelzuckungen, Krämpfen oder Dyspnoë bemerkt haben, und dass bei 5 weiteren Hunden der Diabetes früher auftrat, als diese Erscheinungen von uns beobachtet wurden. Den eventuellen Einwand, dass ja Zuckungen etc. in einer Zeit vorhanden gewesen sein könnten, wo der Hund unbeobachtet war, können wir nicht völlig zurückweisen; wir bemerken aber dagegen, dass wir aus dem von uns beobachteten Verhalten der Thiere, die weder besondere

[1]) C. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie, 8.

[2]) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. 24.

Mattigkeit noch Aengstlichkeit zeigten, nicht schliessen konnten, dass sie in der Zwischenzeit an so schweren Erscheinungen gelitten hätten.

Nahe liegt es, den nach Entfernung der Schilddrüse auftretenden Diabetes mit dem nach Pankreasexstirpation von v. Mering und Minkowski nachgewiesenen Diabetes in Parallele zu stellen. Man könnte vielleicht annehmen, dass analog dem Pankreas die Schilddrüse entweder in der Norm die Aufgabe hätte, „irgend eine vielleicht ferment- oder giftartig wirkende Substanz fortzuschaffen, deren Retention im Organismus die Zuckerausscheidung bewirkt, oder aber dass es in der Norm eine Function der Schilddrüse ist, den Verbrauch des Zuckers im Organismus zu vermitteln, und dass der Ausfall dieser Function die Ursache des Diabetes ist". — Für das Pankreas kommen die genannten Autoren nun zu der Ansicht, dass von den beiden erwähnten Möglichkeiten nur die letzte der Kritik Stand hält, dass also das Auftreten von Zucker im Harne nach Exstirpation des Pankreas auf das Aufhören einer besonderen, bisher noch unbekannten Function des Pankreas zurückgeführt werden muss.

Auch wer rückhaltslos die Art und Weise anerkennt, wie diese Autoren ihren Beweis geführt zu haben glauben, wird zugeben, dass uns diese Hypothese von einer neuen, durchaus dunklen Function des Pankreas zunächst noch nicht wesentlich in der Erkenntniss von der Entstehung des Diabetes gefördert hat. Für die Schilddrüse möchten wir aus unseren Versuchen nur die Möglichkeit folgern, dass sie irgend eine zur Zeit noch unbekannte Bedeutung für den Ablauf des normalen Stoffwechsels hat.

Schliesslich möchten wir auch die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass dieser Diabetes nicht auf ein einzelnes Moment zurückzuführen ist, sondern dass zu seinem Zustandekommen verschiedene concurrirende Umstände zusammenwirken. —

Unsere Versuche, deren Hauptresultate ich Ihnen in Kürze vorgeführt habe, sind noch nicht zum Abschlusse gelangt, insbesondere wollen wir noch das Centralnervensystem genau mikroskopisch untersuchen und den von uns gesammelten und eingedampften Harn der diabetischen Hunde noch weiter verarbeiten. Indem wir uns vorbehalten, über das eventuelle Ergebniss dieser Untersuchungen später zu berichten, möchten wir für heute nur noch bemerken, dass wir

bis jetzt am Rückenmarke und am Gehirne von 2 Hunden, die 11 resp. 26 Tage gelebt haben, noch keine histologischen Veränderungen haben auffinden können. Die Thatsache aber, dass bei einem grossen Theile der entkropften Hunde dauernd Diabetes auftritt, schien uns doch schon jetzt der Mittheilung um so mehr werth, als es bisher nur durch Exstirpation des Pankreas, wie sie v. Mering und Minkowski vornahmen, möglich war, Hunde auf die Dauer diabetisch zu machen.

Es liegt uns fern, irgendwie Schlussfolgerungen bezüglich der Verwerthbarkeit unserer experimentellen Resultate für die Pathologie des menschlichen Diabetes zu ziehen, immerhin dürfte es von klinischem Interesse sein, darauf zu achten, ob etwa auch beim Menschen nach Kropfexstirpation oder bei Erkrankungen der Schilddrüse Zucker im Harne auftritt.

XXI.

Eintheilung des Diabetes.

Von

Dr. **Kállay** (Karlsbad).

Meine Herren! Nur mit Zagen betrete ich das dunkle Gebiet des Diabetes; kein neuentdecktes Licht leitet mich auf diesem uralten und gleichwohl noch so ungenau durchforschten Pfade; ich werde daher nur die äussersten Grenzen desselben berühren, es berufenen Pfadfindern überlassend, tiefer in das Innere zu dringen, um vielleicht endlich einen Ausweg zu zeigen aus dem Labyrinthe, welches die mannigfachen und controversen Diabetestheorien geschaffen haben.

Das wenige Neue, welches ich zu bringen in der Lage zu sein glaube, hat lediglich eine praktische Bedeutung und betrifft die Eintheilung des Diabetes mellitus.

Aber selbst die Eintheilung einer Krankheitsform ist ja, wie Sie gütigst zugeben werden, so völlig unwichtig nicht. Sagt ja schon Sydenham, dieser hervorragende Arzt seiner Zeit: „Zu einer guten Krankheitsbeschreibung gehört erstlich eine gute, genaue, nicht künstliche, subjectiv erdachte Krankheitseintheilung.“ Und dass auch die Aerzte der Gegenwart gerade so denken, brauche ich nicht erst zu betonen; ich möchte mir nur erlauben, mehr als Argument für mein specielles Thema zu erwähnen, dass anlässlich eines Diabetes-Vortrages, den Professor Seegen vor etwa zwei Jahren im Wiener Med. Doctorencollegium hielt, namhafte praktische

Aerzte, welche sich an der bezüglichen Discussion betheiligten, die Unzulänglichkeit der jetzt üblichen Diabeteseintheilung, in eine leichte und in eine schwere Form, sehr scharf kritisirten, welche Kritik in der berechtigten Frage gipfelte: „Wo hört die leichte Diabetesform auf und wo fängt die schwere an?“ Diese Frage zeigt deutlich, dass die besagte Eintheilung eine exacte Diagnose in vielen Fällen erschwert, ja geradezu behindert. Jedenfalls geht auch daraus hervor, dass eine neue, praktischere Diabeteseintheilung zeitgemäss und für uns praktische Aerzte ein nicht von der Hand zu weisendes Bedürfniss ist. Ob diejenige Eintheilung, welche ich Ihnen vorzuschlagen die Ehre haben werde, zweckmässiger und praktischer ist, als die jetzt herrschende, überlasse ich Ihrer mafsgebenden Beurtheilung. Der Vollständigkeit halber bitte ich jedoch, mir früher zu gestatten, bloss Einiges über Diabetes im Allgemeinen zu sagen.

Meine Herren! Das Ihnen wohlbekannte Bild des Diabetes war allem Anscheine nach auch schon im grauen Alterthume ziemlich bekannt; wenigstens lassen sich die Spuren dieser Kenntniss bis über 2000 Jahre vor Christus deutlich verfolgen.

In seiner „Ayur veda“ charakterisirte Susruta, der Inder, die Zuckerharnruhr unter anderem wie folgt: „Mellita urina laborantem quem medicus iudicat, ille etiam incurabilis dictus est — — omnes urinales affectiones tempore incurabiles — — ad mellitum urinae statum perveniunt et tunc incurabiles sunt — — dulcis fit urina, sudor et phlegma.“ Susruta betrachtete die Niere als den Sitz der Zuckerharnruhr und diese Anschauung machte sich noch, bezw. wieder anderthalb Jahrtausende später geltend, und die infauste Prognose, welche Susruta bei der Zuckerharnruhr stellte, wird auch heute noch von Diabetesforschern vertreten.

Die Griechen und Römer kannten den Diabetes schon frühzeitig. In seiner Geschichte der Glucosurie zweifelt zwar Dr. Salomon, dass Hyppokrates den Diabetes kannte, indessen kann er die Möglichkeit dennoch nicht ausschliessen; allerdings geben uns erst Celsus und später Aretaeus Nachricht von ihrer Diabeteskenntniss, welche Krankheit Aretaeus schon als üblich so nennt und von διαβαίνειν ableitet; er bezeichnet den Magen als Sitz der Krankheit; auch diese Hypothese war eine Zeit lang herrschend,

verschwand wieder, nicht ohne später abermals aufzutauchen. Die Darstellung dieses griechischen Arztes über den Diabetes, sowie über die Leiden, welche diese Krankheit im Gefolge hat, war eine geradezu drastische: „Fleisch und Knochen zerfliessen gleichsam und werden zu Urin! Die Harnzuckerruhr unterscheide sich nur dadurch von der Wassersucht, dass bei der ersteren das Wasser durch die Blase entweiche; die Kranken secerniren ununterbrochen und werden von unstillbarem, wahrhaft tantalischem Durste gepeinigt etc., und sei nicht so sehr die vermehrte Flüssigkeitsabsonderung allein, als die schliesslich hinzutretende Schwindsucht, die trotz der gesteigerten Esslust sich unvermeidlich einstelle und die endlich den Tod herbeiführe.“ Jedenfalls haben die Alten zum grössten Theile den wichtigsten Symptomcomplex des Diabetes, wie: Polyurie, Polydipsie und Polyphagie, richtig beobachtet und zusammengefasst.

Claudius Galenus hielt, wie Susruta, den Diabetes ebenfalls für eine Nierenerkrankung; die Nieren, sagt er, gleichen in diesem Zustande einem Siebe und erklärt mit diesem Vergleiche auf eine sehr einfache und gleichwohl sinnige Weise die leichte und vermehrte Wasserausscheidung. Nach Galen wären wir beim Mittelalter angelangt, welches überhaupt wenig wissenschaftliche Ausbeute bietet, war es doch eine Epoche des Rückschrittes, wo die Marktschreierei ihr Unwesen trieb, wo an Stelle der natürlichen, hyppokratischen Medicin die abenteuerlichsten Lehren und Wundercuren traten, über welche wir lieber den Schleier der Vergessenheit ziehen möchten. Selbst die ersten Jahrhunderte der Neuzeit waren steril und wenn auch Theophrastus Paracelsus, Sylvius und Giordano Bruno erwähnt werden müssen, ein Fortschritt in der Erkenntniss des Diabetes ist damit nicht zu verzeichnen.

Die älteste Anschauung, meine Herren, geht dahin, abgesehen von derjenigen Susruta's, dass dem Diabetes eine Nierenerkrankung zu Grunde liege; Galen leitet ihn direkt von einer Auflockerung der Nieren ab, in deren Folge das genossene Getränk unverändert abfliesse. Diese Anschauung, dass nämlich Diabetes eigentlich eine Nierenerkrankung sei, zieht sich überhaupt wie ein rother Faden durch viele Jahrhunderte. Aber selbst die Griechen und Römer suchten schon nach anderen causalen Momenten. Celsus

erklärte den Diabetes für eine Darmerkrankung, Aretaeus für eine Art Wassersucht; beide Ansichten waren eine Zeit lang herrschend, wurden durch andere verdrängt, aber nicht ohne wiederholt aufzutauchen. So kamen und gingen die Diabetestheorien vor Zeiten fast gerade so wie in unseren Tagen und so haben wir auch heute eine sehr ansehnliche Zahl von Theorien, ohne zu wissen, welche feststehend sei und an welche wir uns halten sollen.

Die Lebertheorie ist wohl die älteste der Neuzeit und die Ansicht, dass in der Leber in Folge einer Zunahme saccharificirenden Fermentes, vermehrte Zuckerbildung eintrete, ist auch heute noch nicht ganz erschüttert. Allerdings findet diese Theorie mächtige Stützen und zeigt, dass Bernard's Leberglycogen auch bei reiner Fleischkost, in der Leber durch gewisse fermentative, vielleicht diabetische Vorgänge, in Zucker umgewandelt werde (übrigens haben spätere Untersuchungen ergeben, dass solches auch in Gegenwart von blossen Albuminaten geschehen kann); ferner: dass entleberte Frösche nicht diabetisch gemacht werden können, dass Curarediabetes, ebenso durch Piqûre erzeugter, nach Exstirpation der Leber schwinden (Winogradoff), dass Diabetes nicht erzeugt werden könne, wenn die Glycogenbildung in der Leber durch Aufhebung der Leberzellenfunction vernichtet wird, wie dies Solkowski durch chronische Arsenvergiftung erzielte, dass Bock und Hermann nachwiesen, dass der im Blute enthaltene Zucker aus der Leber und der Lymphe des Darmcanales stamme; dass nach Winogradoff die Melliturie nicht die Folge vermehrter Erzeugung, sondern die verminderte Zerstörung des in der Leber bereiteten Zuckers ist, und dass die Umwandlung des genossenen und durch die Verdauung gebildeten Zuckers in Glycogen behindert ist (Tscherinoff); in vielen Fällen ist die Menge des im Harne ausgeschiedenen Zuckers den mit der Nahrung aufgenommenen Kohlehydraten direkt proportional. Endlich nimmt diese Theorie auch Sectionsbefunde für sich in Anspruch.

Gegen diese Lebertheorie trat hauptsächlich Pavy auf, indem er behauptete, der Zuckergehalt des Lebervenenblutes sei postmortaler Genese.

Pankreastheorie. Diese wird dadurch erklärt, dass bei Pankreaserkrankungen: Concrementbildung, Verfettung, Abscedirung, die Emul-

sionirung der Fette gehindert ist und deren Zerlegung in Fettsäuren und Glyceride erschwert, so dass das zerlegte Fett nicht in die Leber gelangen kann, um zur Gallenbildung verwendet werden zu können; in Folge dessen gehe das Glycogen in Zucker über, der nur theilweise verbrenne, zum grössten Theile aber im Harne und anderen Excreten erscheine (Bright, Skoda).

Gastrointestinale Theorien.

Die Oxydations- oder vielmehr die behinderte Oxydationstheorie (nach Pettenkofer, Voit, Cantani und Seegen).

Die Kohlensäure- oder verminderte Kohlensäuretheorie (nach Ebstein).

Die neuropathologischen Theorien, welche wohl am meisten in Betracht kommen müssen, wenn diesbezügliche Diabetestheorien überhaupt zu Recht bestehen sollen.

Wie Sie sehen und wie Sie ohnehin wissen, meine Herren, sind fast alle Organe im menschlichen Körper, alle Functionsstörungen im Laufe der Zeit herangezogen worden, um diese merkwürdige Krankheit zu erklären. Gestatten Sie mir nun, meine Herren, diesen vielfachen Versuchen gegenüber, welche wohl dahin zielten, den Sitz dieser Krankheit zu erforschen, aber auch auf die jeweiligen Anschauungen hin Theorien zu schaffen und Systeme aufzubauen, welche andererseits wieder diesen Theorien die verschiedenen Eintheilungen und Therapien anpassten, meine unmafsgebliche Ansicht auszusprechen, vielleicht ist sie im Stande, ein Atom zur Klärung der Lage beizutragen.

Der Weg, den die verschiedenen Forscher einschlugen, um den Sitz des Diabetes zu finden, ist wohl der richtige; unrichtig scheint mir jedoch, dass immer nur eine einzige Diabetesquelle gesucht und dass, wenn eine solche gefunden wurde, nur diese als der einzige Krankheitssitz angesprochen und daraufhin eine ausschliessliche Diabetestheorie basirt wurde. Ich meine, dass alle diese herangezogenen Organe, die Nieren, die Leber, das Pankreas und das Gehirn und Rückenmark, im pathologischen Zustande, thatsächlich Ausgangspunkte des Diabetes sein können und dass solchen erkrankten Organen, welche eben alle geeignet sind, den Sitz oder

die Causa proxima für den Diabetes zu bilden, lediglich ein aetiologischer Werth beizumessen sei!

Ich möchte den Diabetes mit dem Fieber vergleichen und glaube, so wie eine jede Krankheit im Menschen Fieber erzeugen kann, so können alle Organe, welche für die Functionen des Stoffwechsels bestimmt sind und jene Organe, welche überhaupt allen Functionen des Organismus vorstehen, — nämlich Gehirn und Rückenmark, in erster Linie — im pathologischen Zustande Diabetes erzeugen, bezw. der Sitz dieser Krankheit sein. Es ist auch andererseits vielleicht nicht unwahrscheinlich, dass eine ähnliche wichtige Rolle, wie sie bei dem Fieber der Milz zufällt, bei dem Diabetes, ceteris paribus der Leber oder dem Gehirne und Rückenmarke zugetheilt werden wird. Freilich würde diese Auffassung den Diabetes mehr als Symptom, denn als selbstständige Krankheit erscheinen lassen und ich glaube sogar, dass wir mit dieser Auffassung der Lösung der Frage näher rücken würden; denn selbst derjenige Diabetes, den wir nach dem heutigen Stande der Dinge noch als selbstständigen erklären, ist im engeren Sinne auch nur symptomatischer Natur; da jeder Diabeteserkrankung eine Stoffwechselstörung und dieser eine Zellenerkrankung, sei es in der Leber, in den Muskeln etc., zu Grunde liegen müsse.

Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, eine rationelle Eintheilung aller Diabetesformen zu erzielen. Versuche in dieser Richtung sind schon von mancher Seite gemacht worden, ohne jedoch von einem befriedigenden Erfolge begleitet gewesen zu sein. Seegen stellte einen sogenannten leichten und schweren Diabetes als zwei ganz verschiedene Formen auf, und wie es scheint, stützte er sich bei seiner Eintheilung auf die ziemlich häufige Congruenz der Zuckerausscheidung mit der Schwere und Art der Erscheinungen und des Verlaufes. Diese Eintheilung, wenngleich zur üblichen geworden, kann nicht als zutreffend gelten. Denn nicht immer laufen die Erscheinungen parallel mit dem Zuckergehalte und oft genug sieht man den Zucker schwinden, während die anderen Symptome sich immer drohender gestalten; und andererseits muss nicht immer hoher Zuckergehalt eine besondere Schwere derselben bedingen.

Es erscheint daher gewiss zweckmässiger zu unterscheiden:

I. Diabetes genuinus, primäre Form,

II. Diabetes symptomaticus, secundäre Form.

Diese Classification, in deren Rahmen noch Nebeneintheilungen Platz finden können, dürfte sowohl in diagnostischer als therapeutischer Hinsicht sicherere Anhaltspunkte bieten, als die gegenwärtig herrschende.

Als primäre Form wäre diejenige anzusprechen, bei welcher Zuckergehalt und Symptome concurriren; bei dieser ist Melliturie ohne anderweitige Organerkrankung vorhanden.

Als secundäre Form dagegen wäre jene zu bezeichnen, wo die Symptome sich ganz oder grösstentheils unabhängig zeigen von der Melliturie, die hier nur Symptom ist; es gelingt wohl manchmal, den Zucker ganz oder theilweise zu eliminiren, aber nicht damit andere schwere Erscheinungen zu beseitigen; als eigentliche Erkrankung findet sich in solchen Fällen irgend ein anderer pathologischer Vorgang in lebenswichtigen Organen. Der praktische Arzt kann gar oft in Zweifel sein, ob er es mit der sogenannten leichten oder schweren Diabetesform zu thun habe, er wird aber fast immer a priori in der Lage sein, einen primären oder secundären Diabetes zu diagnosticiren und das richtige therapeutische Verfahren einzuleiten.

Was die Therapie betrifft, so unterscheidet sich dieselbe wesentlich beim primären und bei dem secundären Diabetes; während bei der ersten Form eine strenge antidiabetische Diät durchgeführt werden muss, welche in Verbindung mit dem Gebrauche von Karlsbad in allen Fällen Besserung und in vielen vollständige Heilung zur Folge hat, ist es bei der secundären Form Hauptaufgabe der Therapie, dem Verfalle der Kräfte vorzubeugen, und das Grundleiden zu behandeln; eine ausschliessliche Fleischkost, wie sie der bekannte Kliniker und verdienstvolle Diabetesforscher Cantani vorschreibt, ist hier nicht angezeigt, und sind auch Amylacea gestattet, wenn diese zur Hebung der Ernährung beitragen sollen.

Demonstrationen.

XXII.

Ueber anatomische Befunde bei sogenannten congenitalen Muskeldefecten.

(Demonstration, gehalten im Nebensaale.)

Von

Professor Dr. **Damsch** (Göttingen).

M. H.! Durch die Demonstration anatomischer Befunde bei sogenannten angebornen Muskeldefecten möchte ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu lenken, dem man bisher nur ein geringes klinisches Interesse hat abgewinnen können. Man war bisher geneigt, die bekannten, totalen oder partiellen Defecte einzelner Muskeln, die sich dem Kliniker nicht gerade häufig, und meist als zufällige, nebensächliche Befunde darbieten, als congenitale Missbildungen anzusehen. Mittheilungen über das genauere makro- und mikroskopische Verhalten etwaiger restirender Theile der defecten Muskeln liegen von klinischer Seite bis zur Zeit nicht vor.

Es ist das Verdienst von Erb[1]), neuerdings in seiner bekannten Mittheilung über einen Fall von doppelseitigem Defect des M. cucullaris das klinische Interesse für diesen Gegenstand wachgerufen zu haben, insbesondere durch die Erörterung der Frage, ob nicht

---

1) Neurolog. Centralblatt VIII. Bd., 1889, No. 1 und 2.

jene für congenitale Missbildungen gehaltenen Muskeldefecte das Resultat einer rudimentären Form der Dystrophia musc. progr. seien, die frühzeitig stationär geworden ist.

Eine Entscheidung dieser Frage in positivem Sinne wäre, wie Erb hervorhebt, zu erbringen 1. durch den Nachweis übereinstimmender, histologischer Befunde in etwaigen restirenden Theilen der defecten Muskeln und in den Muskeln bei der Dystrophie, und 2. durch die Beobachtung von Fällen, in denen die sogenannte congenitale Defectbildung eine grössere Anzahl solcher Muskeln betrifft, die erfahrungsgemäss von der Dystrophie mit Vorliebe befallen werden.

In dieser Richtung habe ich in jüngster Zeit zwei bestätigende Beobachtungen zu machen Gelegenheit gehabt, deren genauere Beschreibung ich mir für einen anderen Ort vorbehalte, während ich mich hier darauf beschränken möchte, die anatomischen Präparate des einen, und die photographische Abbildung des anderen Falles Ihnen vorzulegen.

Ad 1. Die anatomischen Präparate stammen von einem 32 jähr. Patienten (Kersel), der einer mit Herzfehler complicirten Pneumonie erlag.

Die hier vorliegende Muskelanomalie kennzeichnete sich klinisch als Defect der Portio sternocostal. des M. pectoral. maj. dext., partieller Defect des gleichseitigen M. cucullaris, Hypertrophie der restirenden Port. clavicul. des M. pect. maj. Die Defecte bestanden nachweislich seit der frühesten Kindheit unverändert, und hatten die körperliche Leistungsfähigkeit des Mannes niemals beeinträchtigt.

Die Section ergab nun die Präparate, die ich Ihnen hier vorlege.

Besonders eigenthümlich erscheint der M. cucullaris, der von dem gleichnamigen Muskel der linken Seite sich durch eine weissgraue Farbe unterscheidet, die ihm das Aussehen von Fischmuskeln verleiht. Während die äusseren Conturen der beiderseitigen Muskeln, sowie die fasciculäre Structur des kranken Muskels erhalten sind, ist der Dickendurchmesser des erkrankten erheblich — auf weniger als die Hälfte reducirt.

Ganz gleichmässig ist diese Veränderung nicht über den Muskel verbreitet; der obere Theil ist nur in geringem Umfange erkrankt,

und in dem unteren grösseren Theile finden sich einige kleine, röthliche Inseln von annähernd normalem Aussehen, die in frischem Zustande des Muskels kaum differenzirt, nach der Härtung in Müller-scher Flüssigkeit deutlich hervortreten.

Was den M. pectoral. maj. dext. anbetrifft, so zeigt das restirende Clavicularbündel eine erhebliche Dickenzunahme bei sonst normalem Aussehen, während von dem sternocostalen Theile die oberflächliche Schicht durch festes fibröses Gewebe ersetzt ist, und die tiefere Schicht ein Verhalten zeigt, das dem für den M. cucullaris beschriebenen durchaus analog ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun:

1. in den gesunden Muskeln der linken Seite: vereinzelte hypertrophische Fasern, z. Th. zerklüftet; Vacuolen in kleiner Anzahl; umschnürte Bündel; Bindegewebe und Kerne normal.

2. in den hypertrophischen Partien der erkrankten, rechtsseitigen Muskeln: sehr viel erheblichere Hypertrophie einzelner Fasern bis zum vierfachen des Durchmessers bei sehr unregelmässigem Querschnitte und abgerundeten Ecken; die dicksten Fasern ohne Querstreifung mit deutlicher Längsstreifung und welligen Conturen; Vacuolen; Bindegewebe und Kerne normal.

3. in den atrophischen Partien: Fasern in verschiedenem Grade von Atrophie ohne fettige Degeneration, ohne Querstreifung; Zerfall in Längsstreifen; Vacuolen; alle noch vorhandenen Fasern in Fett führendes Bindegewebe eingebettet; daneben Längszüge kernreichen Bindegewebes; Gefässe z. Th. obliterirt.

In den am stärksten afficirten Theilen sind die Muskelfasern durch regelmässige Züge von Fettzellen ersetzt, das Bindegewebe erheblich vermehrt.

Während nun die zugehörigen Muskelnerven sich im ganzen normal erwiesen, fanden sich auffallenderweise im Rückenmarke, in grösserer Ausdehnung im Bereiche des Cervicaltheiles, degenerative Prozesse im centralen Theile der Burdach'schen Stränge und zwar der linken Seite — bei rechtsseitigem Muskeldefecte — und ebenso in den Pyramiden-Vorderstrangbahnen beiderseits, rechts stärker als links. —

Alle übrigen Muskeln wurden makro- und mikroskopisch gesund befunden.

Ad 2. Die beiden Photogramme stammen von einem 47jährigen Manne, dessen Muskelanomalien ebenfalls seit der frühesten Kindheit stationär geblieben sind und ihn niemals gehindert haben, seiner sehr schweren Arbeit als Former nachzugehen.

Der Thorax erscheint auffallend breit, der Schultergürtel hängt gewissermafsen nach vorn und unten. Die Inspection und die elektrische Untersuchung ergiebt folgendes:

Beiderseitiger Defect der Port. sternocostal. des M. pector. maj., nur links sind einige Fasern verschont geblieben.

Beiderseitiger partieller Defect im oberen Abschnitte des M. cucullaris.

Beiderseitiger Defect des M. latissimus dorsi, rechts total, links sind kleine Reste vorhanden.

Beiderseits partieller Defect des M. sternocleidomastoid. im clavicularen Theile.

Ferner scheinen mehr oder weniger beeinträchtigt Mm. rhomboid., Longissimus dorsi, Mm. supra- und infraspinat.

Dagegen sind hypertrophisch in sehr erheblichem Grade:

Die restirenden clavicularen Portionen der beiderseitigen Mm. pector. maj., Mm. deltoid., Mm. ter. maj., Mm. levat. scapul., Mm. serrat. ant. maj.

Dass es sich in den beiden, eben skizzirten Beobachtungen um Fälle handelt, die man, der bisherigen Gewohnheit folgend, als congenitale Defecte ansprechen würde, scheint mir kaum zweifelhaft, indess dürfte man wohl im Sinne der einleitenden Bemerkungen auf Grund jener Beobachtungen berechtigt sein, die Auffassung der Pathogenese jener sogen. Defecte dahin zu modificiren, dass dieselben nicht in allen Fällen angeborene Missbildungen darstellen, sondern mit grosser Wahrscheinlichkeit wenigstens zum Theile als das Endstadium einer frühzeitig zum Stillstande gelangten Dystrophie anzusehen sind.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind.

Von Herrn **Curschmann** (Leipzig):

1) Die schweren anämischen Zustände.
2) Die verschiedenen Formen der Meningitis.

Von Herrn **Leyden** (Berlin):

1) Ueber Ernährung und Diät der Herzkranken.
2) Ueber die physiologische und therapeutische Wirkung des Eisens.
3) Aus dem Gebiete der Electrotherapie.

Dallmann & Comp., Gummersbach (Rheinland), brachten die in letzter Zeit von Apotheker Georg Dallmann hergestellte **Tamarinden-Essenz**, sowie dessen **Kola-Pastillen** und **Kola-Wein** zur Ausstellung.

Kalle & Co., Biebrich am Rhein, haben **salzsaures Orexin** ausgestellt.

Friedr. Mager, Frankfurt am Main, stellte diverse Arten von **Massage-Instrumenten**, sowohl zur Selbstmassage, als auch zur passiven Massage anwendbar, sowie eine Abbildung des Steigapparats zur Nachahmung des Bergsteigens, aus, ferner Keulen, ein praktisches Handturngeräth, mit welchem sich alle Arten von Freiübungen, sowie das dem Körper so wohlthuende Keulenschwingen ausführen lässt und darstellende Uebungen am Widerstands-Turnapparat zu duplicirten Bewegungen.

A. Neubecker, Offenbach am Main, Besitzer der Kaiser-Friedrich-Quelle, stellte das **Natron-Lithion-Heilwasser** seiner Quelle, sowie die aus den Salzen dieses Wassers hergestellten **Pastillen** aus.

Die Firma **Ross & Co.** in Kleinflottbeck stellte ihr **Kraftbier** (Peptonpräparat) aus.

Paul Ruffani, Frankfurt a. M., hatte eine Collection von in neuer praktischer Form aufbereitetem **asept. Nährmaterial** ausgestellt. Dasselbe ist nach Angabe des Herrn Dr med. Vömel angefertigt.

Die Firma **Wilhelm Uebe**, Zerbst, brachte zur Ausstellung als Specialität: **Minuten-Aerzte-Maxima-Thermometer** aus Jenaer Normalglas (roth belegte Scala, erleichtert das Ablesen), jedes einzelne geprüft, in eleganten Nickelhülsen, oder Leder-Etuis.

Königliche Brunnenverwaltung Weilbach stellte **Schwefel- und Natron-Lithionwasser** aus den dortigen Quellen aus.

Das **Wiesbadener Brunnen-Comptoir** brachte sein, seit einiger Zeit in den Verkehr gebrachtes **Wiesbadener Gichtwasser** zur Ausstellung; den Herren Theilnehmer des Congresses (sowie den Herren Aerzten überhaupt) stellte das Comptoir beliebige Quanten zur Vornahme von Versuchen gratis zur Verfügung.

J. F. Bergmann, der Verleger der Verhandlungen des Congresses, hatte seine **neuesten medicinischen Verlags-Publikationen** ausgestellt.

